

Les Hémorragies de la Délivrance par Vaso-Atonie

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 27 Février 1945

par

Hubert SAINT-MARTIN

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE

MM. AIMES, Professeur, *Président*

GIRAUD, Doyen

ROUX, Agrégé

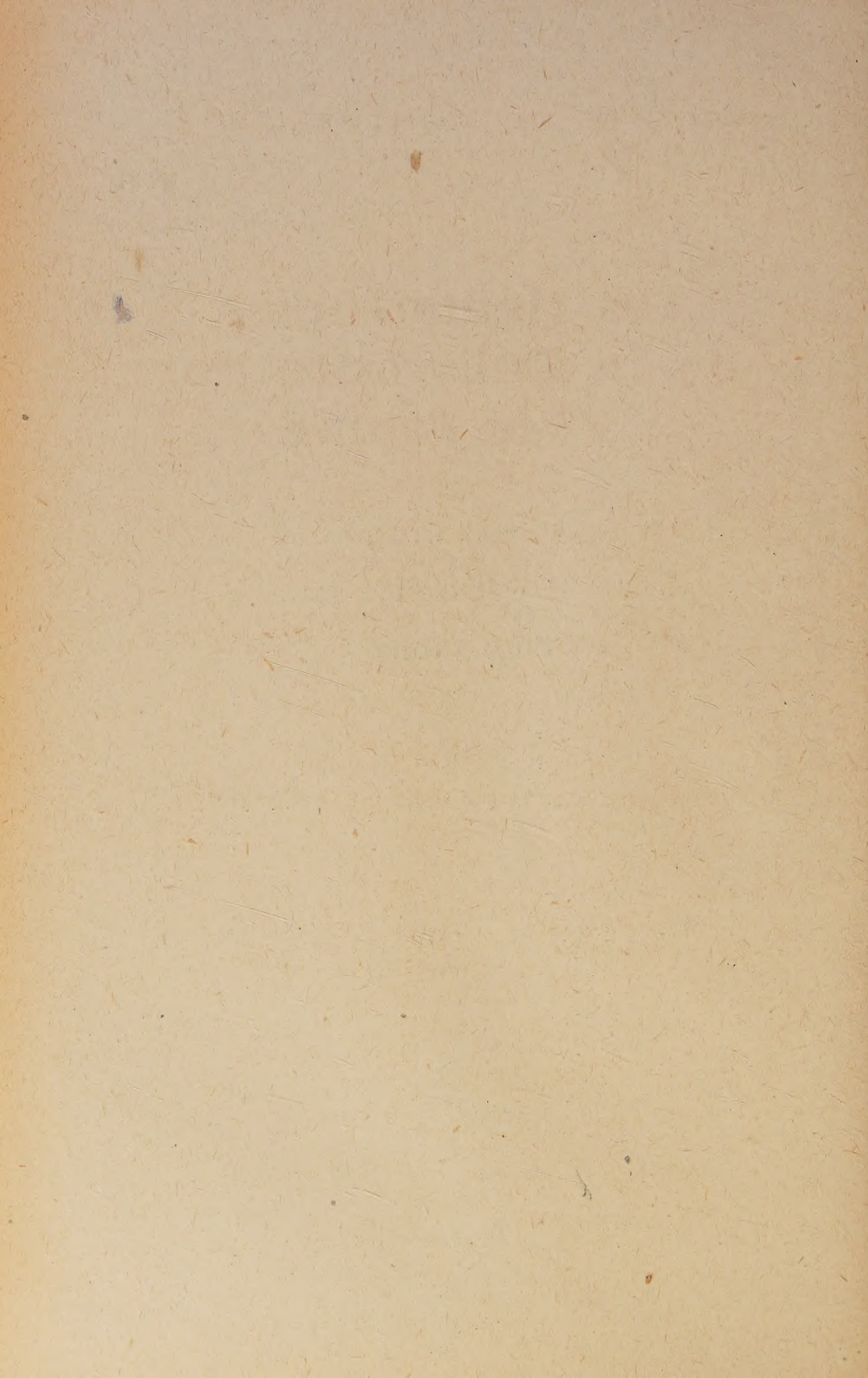
CADERAS de KERLEAU, Agrégé

Assesseurs

1946

IMPRIMERIE DES DERNIÈRES NOUVELLES DE STRASBOURG
MONTPELLIER

**Les Hémorragies
de la Délivrance par
Vaso-Atonie**



Les Hémorragies de la Délivrance par Vaso-Atonie

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 27 Février 1945

par

Hubert SAINT-MARTIN

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**EXAMINATEURS
DE LA THÈSE**

MM. AIMES, Professeur, *Président*
GIRAUD, Doyen
ROUX, Agrégé
CADERAS de KERLEAU, Agrégé

} *Assesseurs*

1946

IMPRIMERIE DES DERNIÈRES NOUVELLES DE STRASBOURG
MONTPELLIER

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

PROFESSEURS

Chaires:

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES
Thérapeutique et matière médicale	JANBON
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET
Clinique médicale	L. RIMBAUD
—	GIRAUD, <i>doyen</i>
—	MASSABUAU
Clinique chirurgicale	LAPEYRE
—	N...
Clinique obstétricale	EUZIERE, <i>doyen hon.</i>
Clinique des maladies mentales et nerveuses	BOUDET
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge	MARGAROT
Clinique de dermato-syphillographie	ETIENNE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	JEANBRAU, <i>assesseur</i>
Clinique des maladies des voies urinaires	AIMES
Clinique gynécologique	DEJEAN
Clinique ophtalmologique	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et chir. maxillo-faciale	TERRACOL
Charges de cours:	
Anatomie	LAUX
Histologie	GRANEL
Radiologie	LAMARQUE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE

CHARGES D'ENSEIGNEMENTS COMPLEMENTAIRES

	MM.		MM.
Chimie	MONNIER, <i>agrégé</i>	Clinique de la tu-	
Microbiologie	CARRERE, <i>agrégé</i>	berculose	VIDAL, <i>professeur</i>
Histoire nat. méd.	HARANT, <i>agrégé</i>	Pathologie et pro-	MOURGUE-
Pharmacologie	HARANT, <i>agrégé</i>	pédeutique chir.	MOLINES, <i>agr.</i>
Pathologie méd. ..	BOUCOMONT, <i>agr.</i>	Pathol. chirurg...	TRUC, <i>agrégé</i>
—	BERT, <i>agrégé</i>	Chirurgie expérim.	N....
Propédeutique méd.	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Médecine opérat. ..	ROUX, <i>agrégé</i>
Clinique interne ..	PUECH, <i>prof.</i>	Accouchements ...	CADERAS
			DE KERLEAU, <i>agr.</i>
Clinique des malad.		Stomatologie	HOUPERT,
contagieuses	JANBON, <i>prof.</i>		<i>Dr. en méd.</i>

AGREGES EN EXERCICE

Médecine	MM. P. RIMBAUD BOUCOMONT BERT LAFON, <i>ch. d'agr.</i>	Chirurgie	MM. MOURGUE- MOLINES ROUX
Chimie	MONNIER	Urologie	TRUC
Bactériologie	CARRERE	Accouchements ...	CADERAS
Histoire nat. méd. ...	HARANT		DE KERLEAU



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES GRANDS PARENTS

A MES MAÎTRES
DES HÔPITAUX ET DE LA FACULTÉ

A MES CONFÉRENCIERS
D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A MES CAMARADES
DU BUREAU DE L'ASSOCIATION GÉNÉRALE DES ÉTUDIANTS
DE MONTPELLIER
ET DE L'UNION NATIONALE DES ÉTUDIANTS DE FRANCE
(1942 — 1945)

AU DOCTEUR PAUL LIÉGEON

MEIS ET AMICIS

A MON JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. AIMES

A MONSIEUR LE DOYEN G. GIRAUD

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. ROUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CADÉRAS DE KERLEAU

AVANT-PROPOS

Nous voici arrivés au terme de nos études médicales, ou plutôt à une étape qui marque le début de notre carrière.

Aussi, il nous est agréable de nous conformer à la tradition et d'exprimer dans l'avant-propos de notre thèse inaugurale les sentiments de reconnaissance à ceux qui, par le cœur et l'esprit, nous ont aidé jusqu'à ce jour.

Notre pensée va d'abord vers notre famille à qui nous sommes redevable de notre patrimoine matériel, intellectuel et moral.

Combien il nous serait doux d'avoir aujourd'hui auprès de nous la Mère admirable qu'un destin cruel a soustrait à notre affection, mais dont la présence se perpétue dans notre cœur et à qui nous dédions cette thèse comme un faible témoignage posthume de notre affectueuse reconnaissance.

Par delà nos années médicales notre souvenir va vers nos Maîtres du Collège à qui nous devons le meilleur de notre formation morale et la formation intellectuelle qui nous a amené au seuil de cette Faculté.

Comment aussi ne pas remercier ceux qui ont contribué à notre formation médicale.

Notre gratitude va d'abord aux membres de notre jury de thèse.

Nous remercions M. le Professeur AIMES d'avoir bien voulu le présider. Ce n'est de sa part qu'un témoignage de plus de l'affectueuse sympathie dont il honore notre famille et nous sommes heureux de saisir l'occasion qui nous est offerte de lui en exprimer toute notre reconnaissance.

Nous avons depuis trois ans apprécié la sollicitude de M. le Doyen GIRAUD pour les Étudiants en Médecine que nous avons l'honneur de représenter auprès de lui. Nous sommes heureux aujourd'hui de lui en exprimer notre reconnaissance, ainsi que nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait de siéger dans notre jury.

Nous avons connu M. le Professeur agrégé ROUX dans des circonstances pénibles et nous avons su apprécier alors ses admirables qualités professionnelles et morales. Aussi ne sommes-nous pas près de l'oublier. Qu'il veuille bien trouver ici nos remerciements pour l'amitié dont il nous honore, ainsi qu'un faible témoignage de notre reconnaissance.

M. le Professeur agrégé CADÉRAS de KERLEAU a inspiré et guidé ce travail. Nous l'en remercions, ainsi que de la bienveillante sollicitude qu'il nous a témoignée au cours de notre séjour à la Clinique Obstétricale.

Au cours de notre Externat, nous avons été l'élève de MM. les Professeurs JEANBRAU, MASSABUAU, DÉJEAN, ÉTIENNE, VIDAL, BOUDET, Paul DELMAS et de MM. les Professeurs agrégés ROUX, TRUC, BOUCOMONT et CADÉRAS de KERLEAU. Notre reconnaissance va vers ces Maîtres auprès de qui nous avons puisé le meilleur de notre formation médicale.

Enfin, que nos Conférenciers d'Externat et d'Internat soient assurés que nous garderons de ces soirées de travail un souvenir durable et que nous apprécions le rôle éminent qu'ils ont joué dans notre formation.

Et, malgré tout le désir que nous avons de respecter leur humilité, nous nous permettons d'exprimer notre reconnaissance et notre admiration pour les Sœurs de St. Vincent-de-Paul, dont au cours des années passées dans les hôpitaux nous avons trop apprécié le dévouement et la valeur.

Au cours de notre vie d'Étudiant le choix de nos condisciples nous a appelé à les représenter et à les diriger. Et ce n'est pas de sitôt que nous oublierons cette Association Générale des Étudiants à laquelle nous nous sommes consacré. Que nos camarades soient remerciés de la confiance qu'ils ont mise en nous.

Nos études médicales se sont poursuivies dans une période quelque peu troublée au cours de laquelle de graves événements retenaient notre attention fixée sur le monde extérieur.

Les perturbations apportées aux Concours Hospitaliers au cours de cette période ne nous ont pas permis d'atteindre le but que nous nous étions fixé au départ, et cette thèse élaborée de façon précipitée nous paraît prématurée.

Mais de toute façon les études médicales ont été pour nous une prise de contact sévère avec la vie et cette formation nous a appris à nous mettre au service d'un idéal humain : c'est là la servitude mais aussi le magnifique apanage de grandeur de la carrière médicale.

INTRODUCTION

L'hémorragie de la délivrance, qui survient généralement dans les deux heures qui suivent l'expulsion fœtale, se distingue de la spoliation sanguine qui résulte normalement du décollement placentaire par son abondance et par l'altération de l'état général qui l'accompagne.

L'accoucheur attentif est frappé par la variabilité des symptômes locaux et généraux qu'il lui est donné d'observer, ainsi que par les différentes réactions de l'utérus et de l'organisme aux procédés thérapeutiques mis en œuvre.

Cela tient à ce que toutes les hémorragies de la délivrance ne relèvent pas d'un même mécanisme pathogénique et qu'à côté des anomalies de la rétraction et de la contraction utérine et des troubles de la coagulation sanguine, une importance certaine doit être accordée aux perturbations vaso-motrices.

Ces perturbations sont à l'origine des hémorragies de la délivrance par vaso-atonie, décrites par notre Maître le Professeur agrégé CADÉRAS de KERLEAU dans une série de mémoires et de communications récentes.

Ces hémorragies sont essentiellement caractérisées du point de vue pathogénie par le fait qu'elles sont la conséquence de la paralysie de la vaso-constriction utérine et cliniquement par l'apparition, à côté d'une hémorragie d'une abondance moyenne, d'un état de choc hors de proportion avec l'importance de la spoliation sanguine et qui est l'élément capital de ce syndrome.

C'est à dégager l'individualité de ces hémorragies, individualité à la fois pathogénique et clinique, et à intégrer ce syndrome dans le cadre des hémorragies de la délivrance que nous nous sommes attaché dans ce travail.

Pour comprendre la pathogénie de ces hémorragies, il nous a paru nécessaire de consacrer un long développement à l'étude de leur physiopathologie.

Un rappel de la physiologie de la délivrance normale et de la pathogénie des hémorragies de la délivrance en général nous a permis de déterminer l'importance et le rôle de la vaso-constriction dans l'hémostase utérine.

Un exposé succinct de la physiologie des vaso-moteurs situé dans un cadre plus général le mécanisme de la vaso-constriction utérine.

Nous avons ensuite fait une longue description de l'innervation vaso-motrice de l'utérus gravide et de la physiologie des vaso-moteurs utérins, en nous inspirant des conceptions récentes.

L'étude physiopathologique de la vaso-motricité utérine nous a amené à montrer le fonctionnement des vaso-moteurs et leurs perturbations entraînant les hémorragies par vaso-atonie.

La deuxième partie de ce travail a été consacrée à dégager l'unité clinique de ce syndrome en nous reportant à des cas observés, et enfin à envisager une thérapeutique s'inspirant de la physiopathologie et de la pathogénie de ces hémorragies.

PREMIÈRE PARTIE

PHYSIOPATHOLOGIE DES HÉMORRAGIES PAR VASO-ATONIE

CHAPITRE PREMIER

PHYSIOLOGIE DE LA DÉLIVRANCE NORMALE

I. MÉCANISME DE LA DÉLIVRANCE

La délivrance est l'ensemble des phénomènes physiologiques et mécaniques qui provoquent l'expulsion du placenta et des membranes, dont l'ensemble constitue le délivre. La délivrance normale est en général spontanée et sans accidents, c'est-à-dire sans hémorragie importante, ni rétention.

La délivrance se décompose classiquement en trois étapes :

1^o *Étape placentaire*, au cours de laquelle s'effectue le décollement du placenta et des membranes.

2^o *Étape segmentaire* ou Migration du délivre.

3^o *Étape vaginale* et expulsion du délivre hors de la vulve.

La première étape nous intéresse tout particulièrement, puisque parallèlement au décollement du placenta et des membranes se produit l'hémostase utérine.

Pour bien comprendre le mécanisme de ce décollement il est nécessaire de connaître les rapports du placenta avec l'utérus en fin de grossesse et pendant le travail.

Ces rapports ont été étudiés par SCHROEDER, BABOUR, VARNIER, COMMANDEUR et CHAPUIS sur des coupes d'utérus congelées de femme morte pendant le travail. Ces auteurs ont constaté que le placenta peut s'accommoder au va-et-vient de sa zone d'insertion pendant les contractions et pendant les périodes intercalaires. Il s'accommode sans se décoller à la diminution de volume plus ou moins importante qui suit l'évacuation du liquide amniotique. Après la rupture des membranes, les adhérences normales utéro-placentaires sont conservées.

Il existe de plus des modifications au niveau de la sérotine, qui se font au cours du neuvième mois et constituent un travail préparatoire. On observe une sénescence qui aboutit à une oblitération vasculaire, et la dégénérescence granulo-graisseuse de la caduque inter-utéro-placentaire. La sérotine jusque-là homogène se trouve séparée en deux zones, fœtale et maternelle, par une couche de vacuoles, résultant de la diminution adhérentielle ; mais en aucun point il n'y a de décollement effectif. Ce décollement réel existe seulement dans certains cas pathologiques (décollement de placenta normalement inséré ou placenta prævia) et il s'accompagne d'hémorragies et d'arrêts des échanges fœto-maternels.

I. Étape placentaire

Décollement du placenta et des membranes.

Deux facteurs principaux jouent dans le mécanisme du décollement du placenta et des membranes : ce sont la rétraction de l'utérus après l'expulsion du fœtus et le retour des contractions de cet organe destinées à chasser le délivre. Diverses théories ont été émises donnant à l'un ou à l'autre de ces facteurs le rôle primordial dans la délivrance.

A. — *Théories anciennes du décollement.*

A l'expulsion du fœtus fait suite une période de repos physiologique pendant laquelle l'utérus diminue de volume et se rétracte. La cavité utérine devient virtuelle, ses faces étant appliquées l'une sur l'autre soit de façon immédiate, soit de façon médiate par

l'intermédiaire du placenta au niveau de la zone occupée par celui-ci. En vertu de son poids, qui est environ de 1 kg. 500, le corps utérin s'abaisse et s'affaisse en ante-flexion par coudure autour d'une charnière correspondant à la région isthmique. La rétraction n'est pas généralisée à tout le corps utérin ; elle n'existe nettement qu'au niveau de la zone membraneuse, et elle est nulle ou presque nulle au niveau de la zone d'insertion placentaire où la paroi utérine est d'épaisseur minime. Entre ces deux zones la paroi présente des différences d'épaisseur de plusieurs millimètres. On a conclu à tort à l'absence de rétraction et à l'inertie de l'aire d'insertion placentaire ; cette conclusion tirée d'examen d'utérus de femmes mortes après une période agonique n'est pas applicable à ce qui se passe normalement.

Pour RIBEMONT - DESSAIGNE (1880) la simple rétraction minime qui suit la sortie du fœtus provoquerait le décollement placentaire ; ce décollement serait préparé par les contractions du travail et achevé par un retrait total de l'utérus qui diminuerait la zone d'insertion placentaire ; le placenta se décollerait à la manière d'une glaise étendue sur un caoutchouc étiré et qui revient sur lui même. Cette rétraction est en réalité insuffisante à provoquer le décollement. On constate, en effet, que le placenta se rétracte, diminue de volume, alors que le corps utérin devient globuleux, sauf au niveau du placenta qui, plus épais, est englobé dans un cercle musculaire conservé ; c'est l'« enchatonnement physiologique du placenta ».

DESORMEAUX, DUBOIS, AHLFELD, DUNCAN, BAUDELLOCQUE, ont montré le rôle de l'hématome rétro-placentaire dans le décollement du placenta : pour ces auteurs, après la sortie du fœtus, le centre du placenta est le siège d'une petite hémorragie inter-utéro-placentaire, dont la force d'expansion décolle le placenta.

Ces deux théories sont erronées et n'ont plus à l'heure actuelle qu'un caractère historique.

B. — Théorie actuelle et rôle de la contraction.

Cette théorie découle des études de SCHROEDER, RUGE, BABOUR, PINARD et VARNIER.

COMMANDEUR a étudié le mécanisme du décollement du placenta sur des utérus suturés après Césarienne, hystérectomisés et fixés en contraction dans une solution de formol à 4 %.

Tous ces auteurs concluent au rôle capital de la contraction.

Voyons quel est, d'après COMMANDEUR et CHAPUIS, le mécanisme intime du décollement du délivre.

1° *Placenta* — Après l'expulsion du fœtus, le placenta reste étalé et lenticulaire, mais présente une légère diminution de surface avec une légère augmentation d'épaisseur.

Le rapport de l'épaisseur maxima du placenta à sa plus grande largeur est pour VARNIER de 13/100 en fin de grossesse et de 23/100 après l'expulsion du fœtus sous le seul effet de la rétraction.

Donc déjà la rétraction agit légèrement : le placenta est plus globuleux mais reste adhérent partout. Cette adhérence gêne la rétraction musculaire, le muscle étant moins épais au niveau de la zone placentaire qu'ailleurs. Il semble que l'onde musculaire produite par la rétraction s'arrête à la périphérie du placenta qu'elle enchatonne : c'est « *l'enchatonnement physiologique du placenta* » de JEANNIN.

Lors de la contraction le placenta est tassé et tend à prendre une forme sphérique remplissant plus ou moins la cavité ovoïde de l'utérus. Le rapport de l'épaisseur maxima du placenta à sa plus grande largeur passe alors à 41/100.

Cette pression et ce tassement produisent du côté des villosités des modifications.

Les villosités flottantes se serrent, se rapprochent et le contenu sanguin intervillositaire se réduit : *le placenta se vide de sang* dans son ensemble.

Les villosités crampons insérées d'une part sur les gros troncs veineux de base, d'autres part sur la caduque se mettent en tension et deviennent presque rectilignes. Une traction s'opère sur leurs deux extrémités et une lutte s'établit entre la force active de la contraction utérine et la force passive de la résistance de la caduque. Finalement la force de contraction détache l'extrémité des villosités insérées sur la caduque qui est ainsi attirée et forme des saillies.

La caduque est ainsi attirée toute entière vers le placenta, mais elle reste adhérente par une face au muscle utérin et par l'autre aux villosités crampons qui l'entraînent : elles cèdent au niveau de la couche spongieuse. Les fentes de cette couche, parallèles à la surface placentaire, s'entr'ouvrent et prennent une direction perpendiculaire à leur grand axe primitif, à la façon d'un parallélogramme articulé dont un côté serait fixé à la surface du muscle utérin et l'autre serait attiré par la face placentaire. Finalement, après une forte ou plusieurs contractions, la couche spongieuse s'entr'ouvre en un point, le décollement s'amorce et se complète plus ou moins vite. Dès qu'une fente de décollement apparaît, généralement au centre ou près du centre, qui est le point de traction maxima des villosités crampons, elle s'étend par continuation des tractions villeuses augmentées par les pressions produites par les contractions sur le bord placentaire qui tendent à exagérer la forme sphérique du placenta et par l'apparition au niveau de la fente initiale d'une couche de sang extravasé provenant des lacs sanguins maternels : c'est là l'origine de l'hémorragie *rétroplacentaire* qui est une conséquence et non la cause du décollement. L'hématome, comprimé, fuse en tous sens et aide le décollement. Il complète la plicature du placenta sur sa face maternelle, jusqu'à ce que, complètement décollé, retourné en doigt de gant et rempli par la masse sanguine, le placenta soit refoulé vers le vagin. Le rôle de cette contraction décollante explique le retard du décollement dans les cas d'inertie utérine.

Simultanément et parallèlement à ce décollement du placenta se produit l'hémostase de l'utérus. Avant d'examiner en détail quels sont les facteurs qui président à l'arrêt de cette hémorragie *rétroplacentaire*, voyons brièvement comment se produit le décollement des membranes et de quelle façon se termine l'expulsion du délivre.

2^o *Membranes*. — Le décollement des membranes n'est pas un temps isolé ; il commence avec le décollement placentaire et s'achève parfois après la sortie du placenta.

Ce sont encore la rétraction et la contraction utérines qui provoquent le décollement des membranes.

La rétraction utérine après l'accouchement porte presque en totalité sur la zone correspondant aux membranes. Pendant la grossesse, les membranes passent du bord du placenta sur le muscle utérin sans irrégularités ; la rétraction, diminuant la surface utérine correspondante, les force à s'accommoder : les membranes se tassent, s'épaississent et forment un cul-de-sac plus ou moins profond sur l'insertion placentaire ; elles se plissent, se godronnent, sur toute leur étendue, de façon différente pour l'amnios, le chorion, la caduque. L'amnios adhérent au chorion s'en sépare plus facilement que le chorion de la caduque, d'où la fréquence du décollement amnio-chorial ; il ne suit pas l'inflexion des deux autres membranes et dessine des papilles irrégulières sur la surface amniotique du sac. Le chorion et la caduque s'infléchissent pour s'adapter à la surface utérine diminuée. Au-dessous de la couche compacte de la caduque se trouve un tissu aréolaire, comprenant des lacunes à contours déchiquetés sans revêtement épithélial, qui marque la zone où le décollement va se faire.

La contraction, serrant les membranes entre le muscle et le placenta, les comprime sans provoquer de tractions de décollement ; elle dissocie seulement légèrement les éléments de la couche spongieuse de la caduque. C'est surtout le poids du placenta décollé, accru du poids de l'hématome, auquel s'ajoute une pluie de sécrétions produites au niveau de la caduque, qui commence le décollement des membranes. La contraction intervient en chassant la masse placentaire qui tire sur les insertions des membranes au niveau du placenta et augmente la zone de décollement. Ces adhérences cèdent peu à peu jusqu'à ce que le placenta soit dans le segment inférieur, le col ou le vagin, où il échappe à la contraction. Le décollement des membranes marque alors un temps d'arrêt et se termine ensuite par tractions du placenta au moment de l'expulsion de celui-ci.

Ce mécanisme est toujours identique, mais la façon dont le sac membraneux se sépare dans son ensemble est différente suivant le point de la cavité où s'insère le placenta. Le plus souvent il occupe une face de la cavité et déborde plus ou moins sur le fond utérin, mais il s'insère plus ou moins bas. Suivant ce point d'insertion le départ du placenta de la cavité utérine de fait suivant deux modes :

a) *Mode de Baudelocque* (85 %). — Le placenta, serré plus ou moins haut, est décollé, s'inverse en doigt de gant et n'est plus retenu que par les adhérences des membranes. La contraction augmente cette éversion, refoule la partie centrale vers le col pendant que le décolllement des membranes continue, et ainsi de suite. Le placenta sort face fœtale première. Parfois l'hématome s'échappe entre l'utérus et les membranes.

b) *Mode de Duncan* (15 %). — Si, pour une raison quelconque (décolllement étendu du col inférieur pendant le travail, poche des eaux surdistendue et piriforme, insertion basse du placenta), le lambeau membraneux situé entre le bord inférieur du placenta et le col est décollé avant le placenta, l'hématome ne se forme pas et le sang s'écoule dès le début. Le placenta, comprimé par contraction, ne prend pas la forme sphérique, mais s'enroule en cornet d'oublie, sa face maternelle en dehors, moulée sur le muscle utérin. Il glisse ainsi vers le col, suspendu seulement par les membranes à la partie haute du corps. Il exerce des tractions sur cette région et sort par sa face utérine.

II. — Étape segmentaire ou migration du délivre.

Le délivre, partiellement décollé par l'hématome, descend au fur et à mesure de son décolllement. Les contractions chassent le délivre dans le segment inférieur. Le corps utérin est remonté au-dessus du socle constitué par le placenta.

III. — Étape vaginale et expulsion hors de la vulve.

Les contractions n'agissent plus. Le délivre est chassé dans le vagin. Si le placenta ou l'hématome sont volumineux, l'expulsion est spontanée. Le plus souvent, le contact de la surface lisse de l'amnios ou de la caduque avec le vagin ne suffit pas à provoquer l'expulsion. Aussi une intervention est le plus souvent nécessaire quand le placenta est dans le vagin.

II. MÉCANISME DE L'HÉMOSTASE UTÉRINE.

L'hématome rétroplacentaire dans la délivrance normale est d'un volume minime surprenant. En effet, les vaisseaux artériels et veineux de l'aire placentaire ont un énorme développement (0 mm. 005 à 0 cm. 01 de diamètre), ils n'ont pas de valvule et sont largement déchirés par le clivage du placenta maternel qui ouvre aussi largement l'énorme sinus circulaire du placenta. Il semble à priori qu'il devrait y avoir, provoquée par le décollement, une hémorragie considérable, qui d'ailleurs se produit effectivement quand ce développement est prématuré et se fait avant l'expulsion du fœtus.

Par quel mécanisme se fait l'occlusion des gros troncs vasculaires?

Ce mécanisme se décompose en un processus local dans lequel intervient la rétraction et la contraction utérines qui assurent une hémostase temporaire, et un processus général qui réalise une thrombose superficielle au niveau de la plaie placentaire.

I. — Rôle de la rétraction utérine.

La seule rétraction passive du post-partum ne permet pas l'occlusion des troncs vasculaires puisque, sur le cadavre, où seule cette rétraction existe, on peut injecter les sinus qui restent perméables.

Les fibres musculaires utérines ont acquis pendant la grossesse un énorme développement. En plus des couches circulaires et longitudinales incomplètes et peu épaisses, la couche moyenne plexiforme est très épaisse et acquiert un développement particulier au niveau de l'insertion placentaire ; ses fibres, de longueur et de direction variées, transversales, obliques, longitudinales, décrivent autour des veines utérines des anses croisées entr'elles formant un anneau complet péri-veineux. Une série de ces anneaux constituent à la veine une sorte de canal rétractile dont le jeu produit ce que

PINARD a appelé une « *ligature vivante* », quand la rétraction du muscle se produit. Cette couche plexiforme n'existe pas sur le segment inférieur ce qui explique une atténuation de la rétraction quand l'aire d'insertion placentaire déborde sur cette région, et le rôle majeur est joué alors par la coagulation.

C'est donc le tonus utérin qui arrête l'hémorragie dès que l'utérus a été évacué par le placenta et que sa vacuité permet le jeu maximum de la rétraction active. En conséquence, tout obstacle à la rétraction, particulièrement décollement incomplet du délivre, laisse béants les vaisseaux et transforme la perte normale en hémorragie.

II. — Rôle de la contraction.

Mais la rétraction n'assure qu'une hémostase toute provisoire, qui est consolidée par l'action de la contraction active.

Les contractions expriment par « paliers successifs » les vaisseaux de leur contenu. En effet, l'abondance des vaisseaux de l'utérus gravide, leur dilatation, leur intrication avec les vaisseaux musculaires expliquent que la rétraction maxima est atteinte seulement après expression active et répétée des sinus vasculaires.

Les contractions utérines consolident l'hémostase immédiate temporaire assurée par la rétraction ; cette hémostase sera rendue définitive par l'oblitération des vaisseaux utérins.

III. — Rôle de la coagulation.

Cette oblitération s'achève en effet par une thrombose superficielle au niveau de la plaie placentaire.

Le centre du caillot, constitué les premiers jours du post-partum par du sang rouge, est envahi par des amas de fibrine, par des cellules migratrices et par des bourgeons conjonctifs, qui fixent la coagulation. Les parois des vaisseaux subissent une dégénérescence graisseuse. Ce processus est limité aux vaisseaux superficiels ; son extension aux vaisseaux profonds est pathologique puisqu'il est à l'origine des thrombo-phlébites.

L'oblitération des vaisseaux par thrombose résulte des phénomènes biologiques de coagulation du sang au niveau des tissus. Le contact des endothéliums traumatisés active la coagulation. On admet généralement que les plaquettes sanguines accélèrent la coagulation par leur action diastasiqne (elles sont génératrices de cytozyme) et par leur action de masse, puisqu'elles constituent le thrombus blanc ou « clou hémostatique » de HAYEM.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE DES HÉMORRAGIES DE LA DÉLIVRANCE

Les perturbations apportées aux différents facteurs de l'hémostase utérine sont à l'origine des hémorragies de la délivrance. Nous venons d'examiner le rôle joué dans l'hémostase par le muscle utérin lui-même et celui de la coagulation sanguine. Voyons comment ces deux facteurs peuvent être troublés.

I. HÉMORRAGIES PAR PERTURBATIONS D'ORDRE MUSCULAIRE.

Il s'agit dans ce cas de troubles de la rétraction et de la contraction utérines soit par défaut, aboutissant à l'inertie utérine, soit par excès, aboutissant à un état de contracture et d'hyper-rétraction.

1^o Ces viciations de la contraction et de la rétraction utérines sont le plus souvent la conséquence d'une résistance anormale ou exagérée des connexions utéro-placentaires qui entraînent des troubles dans le décollement normal du délivre. Cette résistance au décollement homogène et total est due à des *adhérences anormales du placenta* qui constituent donc la première cause d'hémorragies.

Il peut s'agir d'adhérence vraie pathologique, qui consiste en une fusion intime du tissu utérin et du tissu placentaire, allant jusqu'à l'apparition d'un tissu néoformé ; il n'y a aucune possibilité de clivage ; une telle adhérence, d'ailleurs le plus souvent partielle, est extrêmement rare.

Il s'agit en général d'une exagération de l'adhérence physiologique ; le plan de clivage de la caduque se produit difficilement et

résiste à la traction des villosités crampons mises en torsion par les contractions du post-partum ; ceci explique les décollements partiels, source d'hémorragies ; les adhérences anormales sont causées le plus souvent par des endométrites infectieuses.

Très rarement on a une persistance complète des connexions utéro-placentaires, qui entraîne d'ailleurs une rétraction totale sans hémorragie.

Le plus souvent il s'agit d'un décollement partiel qui ouvre les vaisseaux utérins et placentaires pendant que le placenta reste retenu in utero par une zone non décollée ; la migration du délivre ne peut se faire ; la rétraction, agent de l'hémostase est donc impossible.

Cette résistance au décollement, exagérée et persistante, devient la cause première et primordiale des viciations de la contraction qui entraînent l'inertie utérine.

2° *Inertie utérine.* — C'est l'atténuation des propriétés de contractilité et de rétractilité du muscle utérin.

L'insuffisance ou la disparition de la contractilité caractérise l'inertie de contraction et aboutit à l'absence de décollement ou à un décollement partiel. L'insuffisance ou la disparition de la rétractilité caractérise l'inertie de rétraction, qui arrête le jeu des ligatures vivantes une fois le placenta décollé, laisse béants les vaisseaux de l'aire placentaire et aboutit à l'hémorragie.

L'inertie est exceptionnellement généralisée, il s'agit en général de zones d'inertie.

Les hémorragies par inertie se caractérisent par un utérus volumineux et mou, et par syndrome anémique proportionné à l'importance de la perte sanguine.

L'emploi des extraits hypophysaires et même de l'ergot de seigle, lorsque l'utérus est vide, apparaît parfaitement rationnel.

3° *Contracture et hyper-rétraction.* — La contracture et l'hyper-rétraction peuvent être totales, dues à une exagération des contractions, qui aboutissent, à un tétanisme utérin généralisé, qu'entraîne une incarceration placentaire ; il y a rétention totale du délivre, mais pas d'hémorragie.

Le plus souvent l'hyper-rétraction est localisée par suite de la formation d'une zone d'inertie locale. Cette hyper-rétraction siège souvent en deux points, dans la région Bandlienne et dans la région des cornes utérines. Elle aboutit à l'*enchatonnement placentaire*. Pour COMMANDEUR, l'enchatonnement est constitué lorsque le placenta est en totalité ou en partie emprisonné dans une loge secondaire formée aux dépens de la cavité utérine et communiquant avec celle-ci par un orifice étroit. Il est la source d'hémorragies et de rétention.

L'enchatonnement peut être total ; on parle alors d'enkystement ; la rétention prolongée n'entraîne pas d'hémorragie.

Dans l'enchatonnement partiel, il y a une zone d'adhérence correspondant à une partie du placenta. En ce point se produit lors de la contraction une défaillance locale ; le reste de l'utérus se rétracte et il se crée un chaton emprisonnant la masse placentaire. La partie moins adhérente se décolle et devient libre. L'enchatonnement partiel aboutit à la rétention et à l'hémorragie par ouverture des vaisseaux au voisinage de l'anneau par décollement partiel.

Citons enfin les hémorragies dues à l'enchatonnement des cotylédons ou de membranes.

Les enchatonnements placentaires siègent le plus souvent au niveau des cornes utérines.

II. HÉMORRAGIES PAR PERTURBATIONS DE LA COAGULATION SANGUINE.

On sait qu'il existe un système anti-coagulant dont le rôle consiste normalement dans la régulation de la fluidité du sang. DOYEN a montré l'existence d'une substance anti-coagulante phosphorée, « l'antithrombine », dont l'action est ordinairement masquée par celle des substances coagulantes.

De plus il existe un certain nombre de substances biologiques et chimiques qui retardent la coagulation en libérant, semble-t-il, un excès d'antithrombine.

Mais, existe-t-il chez la femme enceinte, du fait de sa gravité, des modifications importantes de la coagulation sanguine ?

TZANCK a montré qu'il n'y a pas d'hypercoagulabilité chez la femme enceinte. Pour DIEUST au contraire, la coagulabilité serait exagérée par suite de modifications sanguines : hyperleucocytose, augmentation du fibrinogène du sang, hyperplaquettose. Le temps de saignement et le temps de coagulation ne sont pas modifiés pour la femme enceinte.

Mais, pathologiquement, on peut observer des « diathèses hémorragipares » dont les conséquences immédiates lors de l'accouchement et particulièrement de la délivrance, sont des plus redoutables.

Il existe des « états hémophiliques transitoires » (P. E. WEIL), états sporadiques acquis, liés vraisemblablement à des troubles hépatiques. Ces hémophilies se manifestent essentiellement par un retard de la coagulation, — la rétraction du caillot, le temps de saignement et le nombre de plaquettes restant normales. Mais ce retard de coagulation n'excède pas 45 minutes alors qu'il est indéfini dans les hémophilies familiales.

Dans l'hémogénie, plus fréquentes, le temps de coagulation est normal, mais il y a prolongation du temps de saignement, irrétractilité du caillot, redissolution par fibrinolyse, diminution du nombre de plaquettes et fragilité vasculaire.

ABRAMI attribue un rôle prépondérant à la rate dans l'hémogénie et au foie dans l'hémophilie.

Pour TZANCK, l'hémogénie est l'expression clinique et hémato-logique d'états relevant de causes très différentes, infectieuses ou dystrophiques.

Dans les hémorragies par troubles de la coagulation sanguine, l'utérus présente un volume et une consistance normales. Le sang épanché ne se coagule que tardivement. Les diathèses hémorragipares impriment aux symptômes généraux leur marque personnelle. Les médications coagulantes, les extraits de plaquettes et surtout les petites transfusions sanguines pourront être opposés avec succès à ces hémorragies, tant du point de vue prophylactique que curatif.

CHAPITRE III

ROLE DE LA VASO-MOTRICITÉ DANS LES HÉMORRAGIES DE LA DÉLIVRANCE

Adhérences anormales du placenta, inertie utérine, enchatonnement placentaire, diathèses hémorragiques constituent donc les grandes causes des hémorragies de la délivrance par troubles des facteurs musculaires et humoraux de l'hémostase utérine.

Mais il nous a été permis d'observer certaines hémorragies de la délivrance, survenant chez des femmes dont l'utérus est vide et parfaitement rétracté ; ces hémorragies sont en général modérées et s'accompagnent d'un état de choc dont l'intensité est en disproportion avec l'importance de la spoliation sanguine. Dans ces cas l'adrénaline supprime en général très rapidement hémorragie et choc.

Il semble que l'un et l'autre symptômes soient le résultat d'une vaso-dilatation, sous la dépendance de troubles de la circulation de retour, troubles sur lesquels ont insisté LEVY-SOLAL, TZANCK et SUREAU.

L'examen du système neuro-végétatif systématiquement pratiqué dans les cas de cet ordre a révélé un déséquilibre manifeste. (J. CADÉRAS de KERLEAU et R. LAFON).

Il s'agit là d'hémorragies de la délivrance par vaso-atonie.

L'existence de telles hémorragies prouve donc qu'à côté de la contraction, de la rétraction et de la coagulation, un autre facteur intervient avec une importance considérable dans l'hémostase utérine, c'est la vaso-constriction active des vaisseaux de cet organe au moment de la délivrance.

Pour comprendre le rôle de cette vaso-constriction, et expliquer le mécanisme des hémorragies de la délivrance par vaso-atonie, il

nous paraît indispensable de rappeler brièvement la physiologie générale des nerfs vaso-moteurs et d'exposer l'innervation vaso-motrice de l'utérus, telle qu'on la conçoit à l'heure actuelle après les remarquables travaux de KEIFFER et de DURANTE.

I. PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES VASO-MOTEURS

Les artères possèdent la propriété de contractilité, propriété surtout développée dans les petites artères et facile à démontrer expérimentalement. La contractilité vasculaire est mise au jeu par des excitants habituels des fibres musculaires (action de grattage, action du froid, action de l'électricité) ; elle peut s'observer spontanément à l'état physiologique pour certaines artères.

Les petits vaisseaux doivent leur contractilité à la couche de fibres musculaires qui constituent leur tunique moyenne ; ces fibres sont disposées annulairement, et l'unique effet de leur contraction est de resserrer le calibre des vaisseaux ; pour que ces vaisseaux se dilatent, il faut donc que ces fibres se relâchent et que la pression sanguine exerce une poussée excentrique sur les parois vasculaires. La contractilité des vaisseaux est soumise à l'influence du système nerveux, plus précisément à l'influence des nerfs vaso-moteurs qui se terminent dans la tunique moyenne des petits vaisseaux.

I. — Centres nerveux vaso-moteurs.

1^o *Centres vaso-constricteurs.* Des sections de l'axe bulbo-médullaire à différents niveaux ont montré l'existence d'un centre principal bulbaire et de centres secondaires.

Le centre principal se trouve au niveau du IV^e ventricule, vers la pointe de l'ala cinerea, entre les stries acoustiques et le calamus ; ce centre est pair et symétriquement situé de chaque côté. Son excitation provoque une vaso-contraction. Une section sous-bulbaire de l'axe nerveux provoque une chute de pression sanguine importante et une élévation de température des membres.

Mais il existe de plus des centres secondaires échelonnés dans tout l'axe bulbo-médullaire. En effet des sections pratiquées à différents niveaux de cet axe ont montré chaque fois une légère

baisse de la pression sanguine et une nouvelle élévation de la température des membres.

Des centres vaso-constricteurs, les filets se mettent en rapport dans la moelle avec les cellules de la colonne latérale externe située entre les cornes antérieure et postérieure. De là, les cylindraxes sortent par les racines antérieures, empruntent les rameaux communicants blancs et atteignent les ganglions du sympathique, constituant ainsi le neurone préganglionnaire. Les cellules ganglionnaires des ganglions sympathiques et leur cylindraxe constituent le neurone post-ganglionnaire et se distribuent à la périphérie.

2° *Centres vaso-dilatateurs.* — On admet l'existence d'un centre vaso-dilatateur principal bulbaire, voisin du centre principal vaso-constricteur, situé, en dehors de lui, plus latéralement à l'area postrema, sur les côtés de l'obex ; une excitation en ce point donnerait une vaso-dilatation.

II. Nerfs Vaso-Moteurs.

L'excitation des nerfs vaso-moteurs pouvant produire soit un resserrement, soit une dilatation vasculaire, il faut distinguer les nerfs vaso-constricteurs et les nerfs vaso-dilatateurs.

A. *Vaso-constricteurs.* — Leur existence a été démontrée par la section du sympathique au cou ; cette section provoque la dilatation des vaisseaux de la moitié correspondante de la tête. L'excitation du bout céphalique du sympathique provoque une forte constriction des vaisseaux de la tête du côté correspondant.

L'action vaso-motrice du sympathique est donc ainsi clairement établie : sa section provoque la vaso-dilatation parce qu'elle entraîne la paralysie des parois vasculaires ; celles-ci n'opposant plus la tonicité de leurs fibres musculaires à la pression sanguine se laissent distendre ; cette vaso-dilatation est donc passive. Au contraire, l'excitation du nerf met en jeu la contractilité artérielle et provoque une vaso-constriction active.

Le sympathique est donc un nerf vaso-constricteur de la tête. Les vaso-constricteurs pour les autres vaisseaux du corps viennent aussi du sympathique :

— les nerfs splanchniques contiennent la plupart des filets vaso-constricteurs pour les organes abdominaux ;

— pour les membres, les nerfs vaso-constricteurs, émanés de la moelle, passent par les racines rachidiennes et les rameaux communicants dans la chaîne sympathique, puis, de là, dans les gros troncs veineux et s'y mêlent avec les autres fibres.

B. *Vaso-dilatateurs*. — L'excitation de certains nerfs, au lieu d'amener la vaso-constriction des vaisseaux, provoquent au contraire leur dilatation, alors que la simple section de ces nerfs ne produit aucune modification vasculaire.

C'est le phénomène que Claude BERNARD a décrit pour la corde du tympan.

Par la suite on a découvert le rôle vaso-dilatateur d'autres nerfs maxillaire supérieur, nerfs érecteurs.

Les gros troncs nerveux des membres, comme le nerf sciatique, contiennent aussi des fibres vaso-dilatatrices : on observe leur action vaso-dilatatrice en excitant leur bout périphérique quatre jours après leur section : les fibres vaso-constrictives ont dégénéré et les fibres vaso-dilatatrices sont intactes.

Les racines postérieures sensibles conduisent des impulsions nerveuses vaso-dilatatrices dans le sens centrifuge, donc le sens inverse de la conduction normale des impressions sensibles : cette conduction est appelée antidromique et reste difficile à interpréter.

Mécanisme de l'action nerveuse vaso-dilatatrice.

Comment peut-on interpréter le mode d'action de la vaso-dilatation ? S'agit-il d'une inhibition de la vaso-constriction ou d'un état de tonus permanent, ou s'agit-il d'une action propre ?

La structure des vaisseaux montre que la contraction des fibres musculaires de leurs parois ne peut amener qu'un resserrement. Aussi il semble que l'on doit admettre que la dilatation est passive et due à la paralysie momentanée des fibres musculaires. Mais comment, dans ce cas, l'excitation de certains nerfs peut-elle amener cette paralysie ? c'est que ces nerfs agissent sur les vaisseaux par inhibition.

A l'état normal les petits vaisseaux sont dans un état de tonus, qui leur permet de conserver un certain calibre, qui est dû à la tonicité des fibres musculaires lisses et qui est entretenu par des excitations émanant constamment des centres nerveux bulbaires et médullaires et des ganglions sympathiques. L'excitation des nerfs vaso-dilatateurs supprime ce tonus par action inhibitoire et provoque une dilatation vasculaire sous l'effet de la pression sanguine.

Mais la section des vaso-constricteurs entraîne, par suppression du tonus vasculaire, une dilatation moindre que par excitation des nerfs vaso-dilatateurs. Il existerait donc un tonus vaso-dilatateur.

SCHERRINGTON; ainsi que BAYLISS, ont estimé qu'une excitation agit à la fois sur les deux centres vaso-moteurs avec prédominance de l'un, — et qu'une action vaso-constrictive est toujours accompagnée d'une action vaso-dilatatrice.

III. Mode de fonctionnement des centres vaso-moteurs.

Les centres vaso-moteurs sont sous l'effet d'excitations directes et d'excitations réflexes.

A. *Excitations directes.* — Les centres vaso-moteurs peuvent être influencés directement par la qualité du centre qui traverse leurs capillaires.

Le pH du sang agit sur les centres : l'acidose provoque la vaso-dilatation et l'alcalose la vaso-constriction.

L'élévation de température du sang amène la dilatation des vaisseaux de la peau par action directe sur les centres.

Les substances hormonales ou toxiques influent de manière remarquable sur l'appareil vaso-moteur. Notons tout particulièrement l'action vaso-constrictive et hypertensive de l'adrénaline, et l'action vaso-dilatatrice et hypotensive de l'acétylcholine. D'autres substances sont vaso-constrictives, comme la strychnine, la nicotine, l'histamine, — ou vaso-dilatatrices, telles les peptones, les nitrites, la caféine.

B. *Excitations réflexes.* — L'appareil vaso-moteur fonctionne surtout à l'état physiologique par le mécanisme des actions réflexes, réflexes vaso-constricteurs et réflexes vaso-dilatateurs.

1^o *Réflexes vaso-constricteurs.* — L'excitation du bout central d'un nerf sensible détermine une élévation de la pression sanguine et une constriction des petits vaisseaux.

En plongeant une main dans l'eau froide ou l'eau chaude, on obtient respectivement de la vaso-constriction ou de la vaso-dilatation réflexes des petits vaisseaux de l'autre main ; ces actions à répercussion symétrique et réciproque exigent l'intégrité des racines postérieures du côté excité et les racines antérieures des deux côtés.

Certains réflexes vaso-constricteurs ont un point de départ cardiaque ou vasculaire : élévation de la pression sanguine avec tachycardie et vaso-constriction réflexe lorsqu'il y a chute de pression dans la circulation céphalique.

La repletion et la dilatation des artères du centre excitent le tonus vaso-constricteur.

La douleur provoque une vaso-constriction générale, mais son action est partiellement indirecte par l'intermédiaire de sécrétion d'adrénaline.

2^o *Réflexes vaso-dilatateurs.* — La dilatation vasculaire des glandes en fonctionnement se produit par action réflexe.

Il existe par ailleurs un certain nombre de réflexes vaso-dilatateurs à effet local.

Il semble que tout tronc nerveux contienne des fibres sensibles capables de déterminer la vaso-dilatation par action réflexe à côté de celles qui provoquent le réflexe vaso-constricteur : on le montre d'ailleurs en paralysant les fibres qui produisent le réflexe vaso-constricteur.

On doit enfin se demander si les vaisseaux eux-mêmes ne sont pas le point de départ de réflexes vasculaires par les fibres nerveuses sensibles qu'ils renferment à côté de leurs fibres motrices. Les éléments sensibles sont répartis dans les tuniques des vaisseaux, alors que les éléments moteurs sont limités à la musculaire. Ces éléments nerveux seraient des ganglions distaux ou viscéraux du para-sympathique. HEGER a montré la sensibilité des vaisseaux et l'existence de réflexes vasculaires en injectant dans le vaisseau des substances irritantes telles que le nitrate d'argent et la nicotine.

DELEZENNE a montré aussi que les vaisseaux sont sensibles à la distension de la tunique et que les réflexes vaso-moteurs peuvent provenir de l'excitation des nerfs vasculaires par excès de pression.

Une artère isolée répond par une contraction à toute action qui la distend ; un relâchement se produit si l'arrivée de sang cesse : il y a suspension d'un état de tonus, le « tonus de distension », entretenu par la pression sanguine.

*Rôle du nerf dépresseur aortique
et du nerf du sinus carotidien.*

Une vaso-constriction dans un domaine assez étendu s'accompagne d'une dilatation dans un territoire d'importance sensiblement identique. C'est ainsi qu'il y a balancement entre la circulation artérielle des membres et celle de l'abdomen, réglé par l'équilibre vago-sympathique.

Ce balancement acquiert une importance plus grande à mesure que la vaso-motricité agit sur des domaines plus étendus. Le primu movens de ces régulations part des vaisseaux eux-mêmes. Deux zones importantes de l'arbre circulatoire sont particulièrement sensibles à la pression sanguine, à la composition chimique du sang et à l'excitation électrique ; ce sont les zones réflexogènes, car elles agissent par voie nerveuse centripète sur le centre vaso-moteur et la réponse s'étend à des domaines étendus, surtout au domaine vasculaire abdominal.

Ces deux zones vaso-sensibles, qui commandent les réflexes vaso-dilatateurs étendus, sont la crosse de l'aorte et le sinus carotidien d'où naissent respectivement le nerf de Cyon et le nerf de Hering.

1^o *Nerf dépresseur de Ludwig-Cyon.* — Son excitation centripète provoque une vaso-dilatation réflexe qui concerne surtout les vaisseaux des organes splanchniques ; mais quand elle est intense, cette vaso-dilatation peut s'étendre à d'autres territoires. Il en résulte une chute considérable de la pression artérielle. Ce nerf trans-

met donc au bulbe des impressions venant du cœur et de l'aorte, impressions qui exercent une action inhibitrice sur le centre vaso-moteur qui tient sous sa dépendance le tonus vasculaire : d'où vaso-dilatation ; peut-être s'ajoute-t-il une action excitante sur un centre vaso-dilatateur.

Le nerf de Cyon joue un rôle important dans la régulation de la pression sanguine, puisque quand le cœur est soumis à un excès de pression il y a dilatation réflexe des vaisseaux.

En même temps que la pression sanguine s'abaisse, il y a bradycardie qui contribue aussi à produire l'hypotension. L'action du nerf de Cyon est entravée par la strychnine. Il agit mieux en état d'acidose qu'en état d'alcalose.

2^o *Nerf de Hering*. — L'excitation de son bout central provoque, comme pour le nerf de Cyon, bradycardie, vaso-dilatation et chute de la pression sanguine.

Notons enfin que les réactions vaso-motrices s'accompagnent de modifications de la sécrétion de l'adrénaline par les glandes surrénales dans un sens correcteur des variations de la pression sanguine l'adrénaline agissant par sa propriété vaso-constrictive.

Il y a des variations de la sécrétion surrénale en rapport avec les variations de la tension sanguine céphalique, l'hypertension céphalique stimulant la sécrétion d'adrénaline ; les variations relèvent d'actions réflexes sur les centres nerveux adrénalino-sécréteurs, dont le point de départ est dans les sinus carotidiens et l'aorte.

TOURNADE a montré que l'excitation du sympathique s'étendant aux branches splanchniques provoque non seulement une action vaso-motrice nerveuse, mais aussi une sécrétion d'adrénaline. Les réflexes partant des zones vaso-sensibles ont cette double propriété et règlent par voie réflexe l'adrénalino-sécrétion. Les variations de pression dans le sinus carotidien et dans l'aorte ont des répercussions dans tout l'arbre circulatoire par l'action de l'adrénaline.

Ainsi une valeur constante de la tension sanguine se trouve assurée de façon réflexe par les nerfs de Cyon et de Hering.

IV. Rôle des Vaso-Moteurs.

Les nerfs vaso-moteurs jouent un rôle de premier plan dans la distribution du sang aux organes et la régulation de leur fonctionnement.

Les vaso-moteurs *règlent la circulation locale*. Le rôle des vaso-moteurs est de rétrécir ou d'élargir le calibre des vaisseaux de façon à fournir à chaque organe le sang dont il a besoin. Un organe en fonctionnement a besoin de recevoir plus de sang : ses capillaires se dilatent, la pression sanguine augmente dans les artérioles et les veinules et baisse dans les grosses artères. Lorsque un organe est au repos, le calibre de ses vaisseaux se réduit. Or comme les organes ne fonctionnent pas tous à la fois avec la même activité, il se produit un continuel balancement entre les circulations locales. Ce balancement existe également entre la circulation des organes profonds et ceux de la surface.

Ces compensations expliquent pourquoi la pression artérielle des gros vaisseaux n'oscille normalement dans de faibles limites et comment *les vaso-moteurs sont des régulateurs de la pression sanguine*. Les vaso-moteurs tiennent en effet sous leur dépendance le tonus vasculaire et donc le facteur périphérique de la pression artérielle. Ils réagissent par vaso-constriction lorsqu'il y a abaissement de la pression artérielle, et c'est ce qui se passe dans l'hémorragie ; ils provoquent une vaso-dilatation dans le cas d'hypertension.

Les vaso-moteurs jouent un rôle important dans la régulation de la température en agissant sur la circulation cutanée et en réglant ainsi la quantité de chaleur perdue au dehors par rayonnement et par contact.

Ils interviennent enfin dans les phénomènes pathologiques et leur rôle apparaît nettement dans l'inflammation des tissus, dans la congestion des différents organes, dans la production de l'œdème ou dans l'asphyxie locale des tissus.

V. Rôle des Capillaires.

C'est au niveau des capillaires que se font les échanges entre le sang et les tissus. Les modifications de leur calibre et la perméabilité de leur paroi ont donc une importance capitale.

La circulation des capillaires, au tonus stabilisé, est changeante grâce à des facteurs qui naissent et agissent sur place. Ils sont le signe d'une activité propre. La contractilité et les changements des cellules endothéliales interviennent dans la production de cette activité autonome.

1^o *Contractilité des Capillaires.* — La structure des capillaires est discutée : pour les uns, leur paroi, dépourvue de fibres musculaires est constituée simplement par une membrane anhiste doublée par un revêtement endothélial ; pour d'autres, elle est formée d'une couche de cellules endothéliales et d'une adventice contractile ou non ; pour d'autres enfin, elle comprend un système musculaire discontinu.

Les capillaires se trouvent naturellement en dehors de la sphère d'influence directe des nerfs vaso-moteurs. Cependant ils peuvent présenter des variations de diamètre de grande amplitude par modification de tonus de certaines cellules. ROUGET a en effet décrit sur les parois des capillaires des éléments musculaires accolés à la face externe de l'endothélium ; ces cellules nucléées ont des prolongements qui s'enroulent autour des vaisseaux ; elles jouissent de propriétés contractiles.

STRICKER attribue l'activité des capillaires à des modifications de leurs cellules endothéliales et à la contractilité de leur paroi.

VINTRUP a noté à la surface des capillaires de nombreuses cellules allongées suivant l'axe du vaisseau, possédant un noyau et un protoplasma fibrillaire et variant de forme selon que le vaisseau est à l'état de contraction ou de relâchement. De minces prolongements de ces cellules encerclent le capillaire ; lors de leur contraction l'endothélium ondulé fait hernie à travers les mailles du feutrage qu'ils réalisent à sa surface. Ces cellules sont donc contractiles.

Mais une discussion s'est établie sur la nature et la fonction de ces éléments cellulaires et sur le mécanisme de la contraction. Certains nient la présence d'éléments contractiles, la circulation étant exclusivement tributaire des conditions hydrauliques réalisées dans les artérioles et les veinules.

Pour d'autres, ces éléments apparaissent tardivement alors que les vaisseaux se contractent déjà. Pour d'autres enfin ces éléments existent dans l'adventice mais ne sont pas contractiles.

Pour KROGH la veinule et l'artériole possèdent une contractilité continue, tandis que le capillaire a un endothélium doublé d'éléments isolés dont l'ensemble réalise un système favorable aux phénomènes de diffusion dont la mise en œuvre dépend exclusivement du tonus des éléments musculaires.

Beaucoup de physiologistes estiment que l'endothélium intervient aussi de façon active par gonflement des cellules, ce qui ne paraît pas contestable. Les capillaires sont capables de réduire leur calibre au point de ne plus permettre le passage des globules mais seulement du plasma ; ils peuvent d'autre part se dilater énormément et admettre une masse de sang considérable dans les organes en état de fonctionnement, masse de beaucoup supérieure (700 fois pour KROGH) à celle admise dans les mêmes organes en état de repos,

2° *Innervation des capillaires.* — L'existence d'une activité locale autonome permet de supposer qu'il existe un système nerveux propre. Pour certains auteurs il existe de longs filets nerveux plus ou moins parallèles aux parois des capillaires qui s'anastomosent entre eux et envoient des prolongements à des capillaires.

Pour d'autres, il existe autour du capillaire un plexus nerveux complexe qui envoie de minces fibrilles vers les cellules motrices de VINSTRUP. Le plexus du capillaire continue celui de l'adventice de l'artère et est formé de fibres amyéliniques postganglionnaires dépendant des ganglions aortiques. Ce plexus dégénère après ablation du ganglion sympathique, il ne disparaît dans sa portion périphérique après ablation locale de l'adventice artérielle. Il représenterait le facteur de la vaso-constriction capillaire qui succède à la vaso-dilatation consécutive à la sympathectomie péri-artérielle.

Le capillaire ne possède aucune cellule nerveuse. Les données anatomiques actuelles sont insuffisantes pour guider l'exploration physiologique des capillaires. La question de la présence d'un

système nerveux fonctionnel dont les capillaires n'est pas résolue. De plus l'allure générale du système autonome paraît devoir être remaniée.

3° *Causes et mécanisme des variations de la circulation capillaire.*

Les capillaires réagissent sous l'influence d'excitations d'origine locale ou centrale.

a) Les excitations d'origine locale sont dues à des agents mécaniques et chimiques. La piqûre des capillaires provoque leur dilatation. L'oxygène a une action constrictive et l'acide carbonique une action dilatatrice. Ceci explique la possibilité d'un mécanisme régulateur automatique pour la nutrition des tissus.

Certaines substances chimiques ont une action inverse sur les artérioles et sur les capillaires : c'est ainsi que l'histamine contracte les artérioles et dilate les capillaires et produit une chute de la pression artérielle malgré la vaso-constriction : C'est sans doute, dans ces conditions que se produisent certains états de shock, le passage d'une masse considérable de sang dans les capillaires équivalant à une saignée.

b) Le mécanisme d'intervention des centres vaso-moteurs est discuté.

Mais bien que les capillaires ne paraissent point influencés directement par le système nerveux central, on ne peut pas dire cependant que leurs modifications de calibre soient complètement en dehors de toute action nerveuse. Mais cette action est très particulière en rapport avec le fonctionnement des nerfs sensitifs à la période du corps et s'exerce selon le mécanisme du réflexe d'axone.

Le système sympathique a une action constrictive sur le capillaire et le para-sympathique, une action vaso-dilatatrice.

Les réactions des capillaires représentent des réflexes. Dans le cas où ce réflexe est provoqué par un phénomène d'ordre local non nerveux, il s'élabore intégralement dans le capillaire ; s'il est produit par un phénomène d'ordre général, il y a intervention du système nerveux central.

L'ensemble des capillaires apparaît donc comme un système jouissant d'une certaine autonomie, ayant ses conditions propres de fonctionnement dont les effets viennent s'ajouter à ceux des vaso-moteurs.

II. INNERVATION VASO-MOTRICE DE L'UTÉRUS GRAVIDE

Reprenant l'étude synthétique sur l'innervation vaso-motrice de l'utérus gravide de nos Maîtres Paul DELMAS et J. CADÉRAS de KERLEAU, nous envisagerons successivement les centres qui président à la vaso-motricité utérine, les fibres efférentes issues de ces centres et enfin la morphologie des vaso-moteurs utérins telle qu'elle a été précisée par les travaux de KIEFFER et de DURANTE. Un rappel approfondi de cette innervation nous paraît indispensable pour comprendre le rôle des vaso-moteurs utérins au cours de la délivrance.

I. Centres Vaso-Moteurs.

Ces centres sont mal connus. On a surtout localisé les centres vaso-moteurs et vaso-sensibles du bulbe au niveau du plancher du 4^e ventricule, de part et d'autre de la ligne médiane au voisinage des centres respiratoires cardiaques et thermo-régulateurs.

D'autre part, l'excitation des différentes parties du système nerveux central : le cortex, les tubercules quadri-jumeaux, la portion moyenne des couches optiques, l'hypothalamus déclenche des modifications du tonus vasculaire.

Ces centres se mettent en relations avec les centres vaso-moteurs médulaires lombo-sacrés situés dans la substance grise de la moelle par l'intermédiaire des fibres qui descendent en faisceau dans les cordons antéro-latéraux de la moelle.

II. Les Fibres efférentes.

Les fibres efférentes sortent de la moelle par les racines antérieures et par les rameaux communicants blancs (fibres pré-ganglionnaires myélinées) et gagnent les ganglions de la chaîne sympathique latéro-vertébrale lombaire.

De ces ganglions partent des fibres post-ganglionnaires amyélinées, dont la plupart arrivent au plexus pelvi-périnéal en suivant le trajet de ces branches afférentes : nerfs splanchniques pelviens, nerfs érecteurs et nerfs splanchniques périnéopelviens.

A. *Les nerfs splanchniques pelviens.* — Nés au sein du carrefour mésentérique inférieur de l'entrecroisement des nerfs intermésentériques, réno-mésentériques et viscéro-lombaires supérieurs, se groupent en avant du promontoire pour former le plexus interiliaque ou nerf présacré.

LÉRICHE et STRICKER ont montré en 1927 que ce complexe nerveux contient des fibres vaso-motrices : en effet, si, après section du nerf présacré, on électrise son bout central, on constate une augmentation de la tension artérielle, puis un plateau, enfin une chute de cette pression. L'examen histologique de la muqueuse utérine révèle une vaso-dilatation et une hyperleucocytose portant sur les polynucléaires. De plus le plexus interiliaque donne des branches périartérielles pour l'artère iliaque interne et ses branches.

Jean DELMAS a montré que les filets de la racine moyenne du nerf présacré présente le système des fibres sympathiques périartérielles.

LAUX a décrit des filets nerveux provenant des 4^e et 5^e ganglions lombaires ou des deux premiers ganglions sacrés qui se rendent directement à l'artère hypogastrique.

B. *Les nerfs érecteurs* ne semblent pas contenir de fibres vaso-motrices utérines.

C. J. DELMAS et LAUX décrivent sous le nom de *Splanchniques périnéo-pelviens* « les branches efférentes rares et grêles que la chaîne sacrée envoie au plexus pelvi-périnéal. Il s'agit probablement de nerfs vaso-moteurs ».

D. *Le plexus pelvi-périnéal* est aussi un lieu de passage pour les fibres vaso-motrices précédemment décrites. Ces branches vasculaires efférentes se distribuent entre autres aux artères utérines.

III. Morphologie des Vaso-Moteurs Utérins.

Indépendamment de l'innervation des vaisseaux utérins KIEFFER décrit dans les parois utérines et vaginales un appareil ganglionnaire dont nous allons envisager la structure et le rôle.

A) *L'appareil ganglionnaire.* — Il existe dans les parois de l'utérus et du vagin des ganglions de tout volume et de toutes formes composés de une, de deux ou de nombreuses cellules multipolaires et des lames ganglionnaires sans enveloppes capsulaires, ondulant entre les faisceaux des fibres lisses.

Ces formations existent dans le tissu musculaire utérin tout particulièrement au niveau du segment inférieur, dans la région voisine du col et jusqu'à mi-épaisseur externe de l'utérus et du vagin.

Ces ganglions sont composés de cellules multipolaires entourées chacune d'une enveloppe de cellules satellites dans une cavité plus ou moins sphérique en plein tissu névroglie.

Chaque groupement est situé dans une enveloppe épaisse composée d'innombrables cylindraxes constituant le repli d'un gros nerf de même structure et dans l'axe duquel on trouve souvent quelques cellules multipolaires disposées en colonne. La masse centrale de ces gros ganglions, constituée de neurones et de névroglie, est parcourue par des cylindraxes isolés, ou groupés par deux ou trois, et par une artériole, une veinule et des capillaires, le tout entouré d'une capsule conjonctive qui les sépare du tissu musculaire.

De plus des *micro-ganglions*, composés de quelques neurones multipolaires, se trouvent sur le trajet des nerfs des mêmes régions, Ils ne sont pas logés dans les replis de ces nerfs, mais simplement entourés de tissu conjonctif banal. Leurs neurones sont parfois énormes. On trouve toujours dans leur voisinage des vaisseaux artériels et veineux importants.

Parfois, à la limite d'insertion des ligaments larges et de l'utérus on trouve des masses neuro-ganglionnaires provenant des ligaments larges, mais situés dans le tissu musculo-conjonctif appartenant en propre à l'utérus.

La richesse et la topographie de ces ganglions est très variable. Leur physiologie est mal définie. On leur attribuait autrefois toute l'autonomie de l'organe ainsi que la contractilité et la rythmicité de l'organe isolé. Aujourd'hui ce rôle est discuté et on est seulement d'accord sur leur rôle dans la nutrition.

B) *L'innervation vaso-motrice.* — Les artères ne constituent qu'un système à destinée trophique, tandis que les veines ont un rôle prépondérant de par leur structure dans l'hémostase utérine.

Les artères sont indépendantes dans les couches musculo-conjonctives, toujours entourées de tissu conjonctif et n'affectant aucun rapport avec la musculature, si ce n'est par l'intermédiaire de l'endothélium.

a) *Les artères.* — En pratiquant des coupes dans le sens sagittal antéro-postérieur, perpendiculaires à la face antérieure de l'organe, KIEFFER a constaté que les groupes d'artérioles sont entourés de faisceaux de muscles intrinsèques qui leur constitue une enveloppe contractile capable d'aider ou d'entraver le cours du sang.

Chaque artériole est entourée d'un anneau de fibres lisses et l'ensemble du groupement est enveloppé de faisceaux musculaires qui, en s'incurvant et en se croisant réalisent un système utile au cours des contractions rythmées de l'utérus, soit pour renforcer, soit pour entraver le courant sanguin artériel. Ces fibres musculaires sont variées dans leur structure et leur action : on trouve des fibres longitudinales, obliques, en écharpe ou transversales. Ce sont de tels groupements, plus volumineux, qui ont permis à PINARD de parler des « ligatures vivantes » dont nous avons vu le rôle dans l'hémostase utérine.

Donc, le système artériel, s'il a une indépendance fonctionnelle et un rôle d'irrigation et de nutrition, est enrichi par un dispositif de muscles intrinsèques qui peuvent, par vaso-constriction ou inhibition, arrêter ou favoriser une hémorragie.

Une telle disposition se rencontre seulement là où les artères secondaires se divisent en bouquets d'artérioles, donc dans la zone moyenne de la paroi utérine. Au delà de cette zone, les artères se continuent en plein tissu conjonctif, libres de toute contiguïté avec

les muscles. Ce n'est qu'avant de devenir capillaires artériels que leurs parois sont en contact immédiat avec la trame des fibres lisses.

Les petites artéριοles hélicines, en se transformant en capillaires artériels, constituent le système de la petite circulation à caractère fissural et irrégulier, limité par un endothélium dans les muscles et le tissu conjonctif, et affectant des formes variables et irrégulières.

Du lacis compliqué de ces fissures apparaissent çà et là des fentes plus larges, à parois plus différenciées, s'individualisant peu à peu et constituant les premiers canaux veineux.

Ces veines capillaires, très nombreuses, de forme et de direction très variables, constituent au sein du tissu conjonctif un système circulatoire étendu qui n'a pas une destination exclusivement nutritive.

b) *Les veines.* — Les veines ont une paroi compliquée formée de faisceaux musculaires venus du parenchyme musculaire utérin. Sur toute leur longueur elles présentent en certains points des modifications portant sur l'épaisseur, la forme et la structure de leur paroi, justifiant le nom de « cœur veineux » qu'a donné KIEFFER à ces formations situées au niveau de la couche moyenne du corps utérin, et qu'il a décrit sur des coupes colorées par la méthode de BIECHOLSKI-REUMONT modifiée. Les parois musculaires de ces cœurs veineux comprennent de haut en bas quatre régions ayant chacune un rôle au cours de la contraction du vaisseau et du corps utérin :

1^o Une région sphinctérienne, qui a un rôle d'obstruction par contraction simple des fibres en crosse et par torsion.

2^o Une région ampullaire, où stagne le sang de façon passagère et qui durcit entre deux contractions à la manière d'un organe érectile.

3^o Une région très épaissie, le bulbe, véritable valvule obturante au cours de la contraction pour tous les golfes d'arrivée des veines du voisinage.

4^o Une région indifférente, très rétrécie, se continuant avec le reste du tronc veineux. Cette région a été mieux appelée région

obturante, en raison du rôle exprimé par sa structure, sa lumière se rétrécissant jusqu'à devenir ponctiforme au cours de la contraction.

La méthode argentine permet sur des coupes transversales et longitudinales d'avoir des notions nouvelles sur la physiologie veineuse de l'utérus.

Une coupe *transversale* d'une partie ampullaire d'un cœur veineux montre que les fibres lisses des faisceaux musculaires extérieurs sont formés par des anses courbes, la couche moyenne des veines se terminant dans un bourrelet saillant vers l'intérieur du vaisseau. Cette disposition se répète pour tous les vaisseaux, chaque anse s'entrecroisant au niveau des coudes qui servent de poulie de renvoi vers les bourrelets, Elle atteste les rapports actifs des couches musculaires entre elles et le péristaltisme qui les anime. Si on suit les fibres lisses au sein des bourrelets on constate leur entrecroisement qui entraîne l'idée des mouvements imprimés à ces bourrelets. Ces mouvements seraient favorables à un brassage du sang qui tend à stagner dans les cavités et s'opposerait aux thromboses et aux embolies.

Si on suit le cœur veineux vers la région obturante, on observe la disparition progressive des bourrelets par fusion de leur base, ce qui entraîne un rétrécissement de la cavité qui devient polyédrique, puis rectangulaire, puis ponctiforme. La média est à ce niveau très épaisse. La moindre contraction ou torsion du vaisseau ou des parois utérines provoque l'obturation de la lumière et transforme le cœur veineux en système clos.

Une coupe *longitudinale* montre des fibres lisses allant des faisceaux extérieurs à la couche moyenne et des fibres en crosse se répandant dans les bourrelets. L'activité contractile de ces fibres détermine vraisemblablement les mouvements des bourrelets, donc l'obturation et l'ouverture des cœurs veineux.

Lors de la contraction, les cœurs veineux enferment du sang dans leur cavité, d'où érection utérine, et obturent par leurs bulbes tout le système circulatoire régional. Ils commandent donc, par leur dilatation et leur contraction, toute l'hémostase utérine et règlent le débit du sang au cours d'une hémorragie.

Il existe un réseau veineux particulièrement riche dans l'adventice, la couche musculaire externe et surtout dans la couche conjonctive située entre la précédente et la couche musculaire interne si puissante. Il s'agit d'un réseau très ténu que l'on peut parfois suivre le long des fibres cellulaires.

Mais l'importance fonctionnelle du système nerveux veineux s'accroît considérablement dans le tissu conjonctif sous-endothélial. Ce tissu renferme de nombreuses cellules conjonctives banales, à noyau ovalaire, et des cellules conjonctives très argentophiles et multipolaires, unies entre elles par des prolongements ; on peut parfois suivre un de ces prolongements, sous forme d'un filet nerveux extrêmement délié, le long des fibres cellulaires de la couche musculaire externe, qui va rejoindre un nerf important dans la couche conjonctive intermédiaire ou l'adventice.

La forme et les dimensions de ces cellules, leur grande affinité pour le nitrate d'argent, le comportement entre elles et avec le système nerveux périphérique permettent de penser qu'il s'agit d'éléments nerveux, malgré leur origine embryonnaire non épiblastique.

Si on leur accorde la qualité et par conséquent la fonction des cellules nerveuses, on se rend compte des rapports de sensibilité réactionnelle qu'elles peuvent avoir avec le sang circulant, avec les composants pharmacodynamiques ou endocriniens de ce sang et de la multitude des modalités de contractions utérines qu'elles peuvent entraîner par ce mécanisme.

C *L'appareil phéochrome de l'utérus.* — C'est dans le ligament large, au niveau des masses neuro-ganglionnaires qui pénètrent dans l'utérus par l'insertion de ce ligament au niveau du segment inférieur et du col, qu'on peut le mieux découvrir et analyser le tissu chromaffine au sein des éléments nerveux.

Dans la masse neuro-ganglionnaire de FRANKENHAUSER, située dans la région du ligament utéro-sacré, on discerne çà et là des îlots de forme arrondie bien limitée par une véritable capsule conjonctive. Ces îlots ont la structure du tissu surrénalien typique : cellules polygonales arrondies, à cytoplasme formé par de très fines granu-

lations, pénétré çà et là de petits grains lipoïdiques et de petits grains de pigments, à noyau sphérique, sombre, très chromophile. La masse est divisée en groupements de cellules arrondies, limités par des tavées de fibrilles conjonctives où circulent des capillaires veineux, tantôt aplatis, tantôt remplis de globules sanguins noirs ayant réduit le nitrate d'argent, ce qui donne à l'ensemble assez régulièrement divisé l'aspect d'un damier.

Le caractère endocrinien de ce tissu, joint à sa situation dans le tissu nerveux sympathique et à son développement contemporain de celui des cellules ganglionnaires, a permis de lui attribuer la fonction des cellules chromaffines du tissu surrénalien.

Les cellules chromaffines semblent dissocier les nerfs, diviser par des faisceaux la trame des nerfs importants et constituer des colonnes cellulaires dans l'axe de certains d'entre eux. Elles sont unies entre elles et aux fibres nerveuses par une substance conjonctive rare. On observe aussi de véritables nodules de cellules chromaffines attachées aux parois des artères et des veines, entourant même celles-ci comme d'un manchon et recevant des vaisseaux une provision de capillaires.

On constate donc chez l'adulte cette disposition associée ou parallèle des éléments nerveux, d'éléments ganglionnaires et d'éléments glandulaires, qui fait pressentir tout le rôle possible joué dans l'innervation utérine par les cellules adrénaligènes.

On a vérifié la valeur physiologique de ces tissus par une série d'essais au moyen de réactifs spécifiques de la substance adrénalinogène, notamment au moyen de la réaction de HENLE, qui, à elle seule, prouve bien qu'ils sont constitués de cellules chromaffines.

Ce tissu ne se trouve le long des nerfs qu'à une certaine profondeur dans l'utérus.

La présence de ces masses de tissu surrénalien dans le tissu neuro-ganglionnaire permet de conclure à leur grande importance physiologique.

Expérimentalement l'excitation des nerfs sympathiques provoque une décharge d'adrénaline dans le sang dont on ne peut déterminer si elle vient des surrénales ou de ces masses neuro-ganglionnaires dont l'action vaso-constrictive est en tout cas certaine.

D'autre part si, dans le cas de congestion utérine ou d'hémorragie utérine, on imprime des mouvements à l'utérus, provoquant un allongement des ligaments larges, on observe une décongestion des organes pelviens, la cessation des hémorragies, une diminution du volume de l'utérus, son ascension et une réduction de ses adhérences.

La sensibilité du tractus génital à l'adrénaline est extrême. Le travail obstétrical peut lui-même déterminer une mise en liberté d'adrénaline et participer au complexe endocrinien qui entretient la contractilité rythmée de l'utérus.

Quelle est la part de l'intervention de l'appareil phéochrome de l'utérus dans ce complexe? De nouvelles expériences sont nécessaires pour le déterminer. Mais si l'on songe que chaque contraction utérine déplace l'utérus, étire et comprime les ligaments larges, l'expression inévitable de ceux-ci suggère qu'en dehors de toute intervention sensorielle réflexe, elle intervient sans doute dans l'hyperadrénalinémie du moment.

D Innervation du col utérin — Appareil des Corpuscules sensoriels

Le col utérin est tout entier sous la dépendance du système cérébro-spinal et du système sympathique abdomino-pelvien. Mais les expériences de REIN, celle de BACQ et L. BROUHA ont montré que ces deux systèmes ne sont pas indispensables.

L'utérus a donc une activité autonome qu'il doit, soit au système nerveux végétatif intra-utérin, représenté par l'appareil ganglionnaire précédemment décrit, soit à l'activité propre des fibres cellulaires musculaires; les expériences pharmaco-dynamiques de B. WANCAUMONT semblent donner la prépondérance à la théorie myogénique.

Le système nerveux du col présente-t-il en ce point une organisation spéciale.

On peut considérer l'orifice interne du col entouré de son sphincter comme un point nodal, le point de départ des contractions rythmées de l'organe tout entier. La moindre stimulation mécanique, chimique ou thermique pratiquée en ce point provoque des réactions sensitivo-motrices dans tout le domaine du sympathique.

KIEFFER est parvenu à discerner parmi des sections en tout sens de blocs musculaires, de masses conjonctives, de vaisseaux ou de troncs nerveux de la région cervicale, la présence de petits fragments d'appareil nerveux d'allure insolite, qu'il trouva associés tantôt à des filets nerveux à myéline, tantôt à des fibres de REMAK. Il s'aperçut qu'il s'agissait de corpuscules sensoriels terminaux de structure variée et d'espèces différentes.

On en trouve d'abord dans les ligaments utéro-sacrés sous le DOUGLAS, qui appartiennent au genre des corpuscules de PACINI auxquels on attribue la sensibilité à la pression profonde et à l'étirement. Ce type de corpuscule est relié au système cérébro-spinal et au système sympathique abdomino-pelvien et on comprend qu'il puisse être le point de départ, par des stimulations exercées sur le col, des contractions rythmées de l'utérus.

De plus, il existe des corpuscules sensoriels dans l'épaisseur de la muqueuse cervicale, surtout nombreux au niveau de l'orifice interne, constitués par une fibre nerveuse à myéline et dont la structure est variable. Ces corpuscules expliquent la sensibilité particulière de cette zone.

DURANTE, dans son étude sur le « Glomus utérin », fait mention de formations nerveuses absolument comparables à celles étudiées par KIEFFER.

Il décrit « des cellules nerveuses dans l'adventice de certains vaisseaux, cellules qui marquent sans doute l'existence de relais ganglionnaires adaptés à des réflexes locaux tels que la contraction de la paroi musculaire à la suite d'une excitation de l'endothélium ».

Il trouve aussi, dans la média, des fibrilles nerveuses pénétrant dans la couche musculaire et s'y terminant par des renflements en grain d'avoine.

Enfin dans certains points « l'argent imprégnait moins des fibres que des bandes protoplasmiques inégales, qui, disposées en réseau sur la face externe de la média, s'insinuaient entre les cellules

contractiles jusqu'à la couche sous-endothéliale. Ces éléments apparaissent comme des bandes moniliformes nucléées ».

DURANTE rapproche l'ensemble de la structure neuro-musculaire des vaisseaux utérins des lacunes vasculaires et de ces éléments nerveux des « glomi de la pulpe du doigt » décrit par MASSON en 1924. Il a pu suivre le passage entre les cellules contractiles, les cellules épithéliales et les éléments nerveux. Il s'agirait là de formations neuro-myo-artérielles adaptés à contrôler et à régler la circulation locale. Leur architecture serait comparable à celle des vaisseaux et des nerfs utérins, analogie appuyée sur la pathologie et la fonction circulatoire régulatrice.

III. PATHOGÉNIE DES HÉMORRAGIES PAR VASO-ATONIE.

La riche innervation vasculaire de l'utérus qui explique l'extrême sensibilité réactionnelle des parois vasculaires, permet de comprendre que chez la femme enceinte, en travail ou accouchée, ces vaisseaux utérins soient voués à une gymnastique continuelle.

Nous allons examiner maintenant le rôle de cette innervation au moment de la délivrance et particulièrement celui de la vaso-constriction dans l'hémostase utérine, ainsi que les conséquences d'un trouble de cette fonction, auxquels se joignent presque toujours des perturbations dans la circulation de retour.

I. Rôle de la vaso-constriction utérine.

A. Au moment de la délivrance à côté de la rétraction et la contraction il faut attribuer à la *vaso-constriction active* un rôle important dans l'hémostase utérine.

Plusieurs hypothèses peuvent être invoquées pour l'expliquer : brusque réaction du système nerveux à la passivité relative que lui imposait par ses sécrétions hormonales la présence de l'œuf dans l'organisme maternel ; — réflexe local de vaso-constriction déterminé par le traumatisme du décollement placentaire, comparable à la stupeur artérielle des plaies sèches ; — libération, au contact du plexus ganglionnaire, pelvi-périnéal, par les cellules chromaffines de l'appareil phéochrome de WINIWARTEK, de quantités importantes d'adrénaline à la fin du travail ; — désintégrations villositaires massives, génératrices de substances vaso-constrictives ; — mise en liberté par le lobe postérieur de l'hypophyse de vaso-pressine en abondance.

La production de cette constriction veineuse énergique, nécessaire à l'hémostase utérine, exige un équilibre parfait du tonus vago-sympathique.

Si, du fait d'une dystonie neuro-végétative, le réflexe vaso-constricteur ne se déclanche pas au moment opportun, les sinus continuent à saigner, le collapsus veineux explique l'hémorragie par vaso-atonie.

B. De plus, un élément dont l'importance n'est pas négligeable intervient au moment de la délivrance pour assurer l'hémostase, c'est le *spasme* des vaisseaux utérins.

Les modifications humorales, endocriniennes et neuro-végétatives caractéristiques du terrain gravidique, agissent sur le tonus des vaisseaux qu'elles prédisposent aux spasmes. Quelles sont ces modifications?

a) Modifications humorales : Augmentation de la masse sanguine, variations lentes ou brusques de la capacité vasculaire, modifications de l'équilibre acido-basique du sang, variations de la calcémie et du rapport K/CA.

b) Modifications endocriniennes : Toutes les sécrétions internes sont stimulées par la gravidité. De nouvelles hormones apparaissent : hypophysaires (vaso-pressine) lutéiniques et placentaires.

Les cellules chromaffines de la médullo-surrénale et de l'appareil phéochrome dans le plexus ganglionnaire pelvi-périnéal prennent un développement important et une quantité considérable d'adrénaline est mise en circulation.

Le rôle de l'hypophyse dans l'hypertension gravidique par les hormones gonadotropes et la vaso-pressine est discuté. Il est toutefois possible que les extraits de post-hypophyse sensibilise les vaisseaux à l'action constrictive de l'adrénaline.

c) Modifications neuro-végétatives : Le système neuro-végétatif acquiert une extrême labilité au cours de la gravidité. On admet qu'il existe une vagotonie marquée au début de la grossesse avec prédominance de vaso-dilatation, et une hypersympathicotonie avec prédominance de vaso-constrictions à la fin de la grossesse et dans le post-partum immédiat.

De plus, la « susceptibilité vasculaire » de la sphère génitale est accrue par le contrôle des échanges foeto-maternels et par les varia-

tions de pression dues aux contractions utérines, ce qui explique les angiospasmes utérins et leurs conséquences.

Donc la grossesse favorise les spasmes vasculaires, mais ne suffit pas à les déclancher. Elle apparaît comme une cause occasionnelle venant libérer une aptitude préalablement inscrite dans le vaisseau. Pour FRUHINSHOLZ, cette aptitude serait dans une « diathèse vasculaire » résultant de tares personnelles ou héréditaires (artériosclérose, mal de Bright, insuffisance hépatique, obésité, asthme, migraine, vésanie et surtout hérédo-syphilis) ; on peut aussi incriminer les intoxications, les dysendocrinies, les affections nerveuses, ainsi que l'âge et la multiparité.

Au moment de la délivrance, un spasme physiologique des sinus veineux utérins est un élément important de l'hémostase. Ce spasme paraît être une brusque réaction à la passivité relative imposée à l'organisme maternel par la présence de l'œuf et le résultat d'actions veino-constrictives liées au traumatisme du décollement placentaire, aux variations de pressions locales et peut-être à une décharge d'adrénaline de l'appareil phéochrome, toutes causes que nous avons déjà vu pouvoir être à l'origine de la vaso-constriction active au moment de la délivrance. La carence de ce spasme physiologique semble se trouver à l'origine de certaines hémorragies de la délivrance par vaso-atonie.

II. Rôle de la vaso-constriction veineuse dans la circulation de retour.

Le syndrome de l'hémorragie de la délivrance par vaso-atonie ne se limite pas à la sphère génitale : des symptômes généraux apparaissent constituant un état de choc obstétrical, qui sont liés à une perturbation plus ou moins accentuée de la circulation de retour.

Pour expliquer le reflux du sang vers le cœur on invoque, classiquement trois facteurs : l'aspiration cardiaque, le vide pleural et la vis a tergo.

L'insuffisance de ces causes, démontrée par VILLARET et par GRELLETY-BOVIEL, fait actuellement jouer un rôle capital à un phénomène vasculaire actif : la vaso-constriction veineuse.

Les vaso-moteurs, étalés et répandus sur toute l'étendue du système nerveux, assurent la progression régulière du sang vers le cœur. Il constitue un moteur périphérique qui est à la circulation de retour ce que la contraction cardiaque est à la circulation aller. Leur action s'exerce sur les lacs veineux, périphériques et viscéraux, qui règlent l'alimentation du cœur et indirectement son débit.

LAUBRY et TZANCK ont étudié le rapport qui existe entre la masse sanguine et la capacité variable du réseau veineux qui le contient. Ce rapport M/C doit toujours être inférieur à l'unité pour que l'équilibre circulatoire soit maintenu, sans toutefois descendre au-dessous d'un certain taux. La limite dans laquelle ce rapport doit osciller a été appelée «marge de sécurité». A l'état normal, ce rapport reste à peu près constant, grâce à la tonicité du système veineux qui se moule à la masse sanguine et s'adapte à ses incessantes variations. Dans certains états pathologiques le déséquilibre entre ces deux éléments se traduit par des accidents. Si la capacité du réseau veineux ou celle d'un territoire devient insuffisante, il y a hypertension veineuse qui entraîne des œdèmes généralisés, de l'œdème pulmonaire et de l'insuffisance ventriculaire. Au contraire, si cette capacité augmente, par relâchement ou distension du réseau veineux, il survient des accidents de collapsus.

Or, nul état ne se prête mieux au déséquilibre de la circulation de retour que l'état de grossesse : les influences vaso-dilatatrices de l'inondation hormonale gravidique, — les modifications physico-chimiques du sang, — la gêne mécanique apportée par le développement de l'utérus gravide, et les compressions qui en résultent ; — l'évacuation rapide de la cavité abdominale, faisant passer sans transition les vastes réseaux veineux abdomino-pelviens de l'état de compression lente à l'état de distension brutale ; — les hémorragies, plus ou moins abondantes, qui les vident de leur contenu, constituent une série de causes qui doivent profondément atteindre en son point vital la circulation de retour au même titre que les sinus veineux. Soit par action mécanique, soit par action nerveuse réflexe, il se produit des troubles de l'automatisme régulateur de cette circulation.

Cette conception fait comprendre que le tonus neuro- végétatif est impuissant à rétablir par une vaso-constriction immédiate et rapide une circulation de retour suffisante ; il existe une véritable carence de cette circulation, le sang s'accumule dans les veines et surtout dans les grands lacs abdomino-pelviens, en sorte que tout se passe comme si une quantité considérable de sang était soustraite à la circulation bulbaire. Il en résulte des phénomènes de collapsus et un état de choc obstétrical. Dans les états de choc tout se passe comme si l'organisme avait subi une spoliation sanguine considérable. Or ni la masse plasmatique, ni le taux globulaire n'ont varié ; mais, par suite de la parésie vaso-motrice, le sang s'est réfugié dans les lacs veineux périphériques et viscéraux, réalisant une véritable hémorragie « endiguée ». Point n'est besoin d'un apport de liquide ou de globules ; tout le problème thérapeutique consiste donc à remettre en circulation un sang dont la masse et la quantité sont conservées, en stimulant les vaso-moteurs paralysés.

II^e PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

I. OBSERVATIONS.

A. Observations recueillies à la Clinique Obstétricale de MONTPELLIER.

1^o Observations N^o 457-1942.

Madame D. Y épouse D, âgée de 24 ans, accouche le 22 juin 1942. La délivrance s'effectue normalement. Le délivre est intact. Quelques instants après, survient une hémorragie de moyenne importance. Cette hémorragie est suivie d'un état de shock très important : faciès pâle, tintements dans les oreilles, le pouls est filant et rapide, la tension artérielle est de 6-4.

On administre à la malade 250 cc. de sérum salé, ainsi que des toni-cardiaques.

La T. A. monte rapidement, mais le pouls reste rapide.

Au bout de 24 heures l'état général est satisfaisant.

Il s'est agi d'un état de shock obstétrical dont l'importance n'est manifestement pas en rapport avec la quantité de sang perdu.

2^o Observation N^o 68-1944.

Madame C. A. épouse J. âgée de 17 ans.

Le terme ayant été dépassé de 20 jours on provoque l'accouchement, qui a lieu normalement le 6 février 1944.

Aussitôt après l'expulsion du fœtus, l'accouchée se met à saigner. Sa T. A. est de 8 1/2-6.

A 6 heures 30, sous anesthésie générale au Kélène, on pratique une délivrance artificielle. On injecte 500 cc. de sérum artificiel par voie sous-cutanée, ainsi que de l'huile camphrée, de l'éphédrine et de la strychnine. L'hémorragie s'arrête. La T. A. est de 9-6.

A 8 heures apparaît un état de shock important. La tension maxima est de 7, la minima est imprenable. On injecte par voie intra-veineuse 500 cc. de sérum artificiel adrénaliné (1 mmg.) et par voie sous-cutanée de l'huile camphrée et de la strychnine. On note une légère amélioration. La T. A. est revenue à 9-6.

A 11 heures on pratique une transfusion sanguine de 300 cc.

A 17 heures la T. A. est toujours à 9-6, le pouls à 120 et la température à 39.

Par la suite la température a persisté et la malade a fait une pleurésie séro-purulente gauche au bout de 7 jours, sans signes d'embolie pulmonaire. Une phlébite a commencé le 17^e jour.

3^e Observation N^o 540-1944.

Madame J. L. épouse C. secundipare de 33 ans. Le 13 août 1944, après rupture prématurée des membranes, au cours du travail on note une souffrance fœtale : les bruits du cœur sont de 180 par minute, le liquide amniotique est verdâtre ; de plus il y a résistance des parties molles et arrêt de la progression. On fait une application de forceps sur une occipito-postérieure sous anesthésie générale au Kélène et à l'éther et on extrait le fœtus.

Au bout de 2 heures la délivrance ne s'est pas faite et apparaît une hémorragie de moyenne importance. On fait une délivrance artificielle.

Après la délivrance la femme est shockée. Le pouls est petit, incomptable, la T. A. est imprenable. On administre des toni-cardiaques et on injecte par voie I. V. 500 cc. de sérum physiologique adrénaliné (1/2 mmg.) La T. A. remonte aussitôt à 11-8.

Un quart d'heure après survient un frisson qui dure une demi-heure. La T. A. est de nouveau imprenable. On injecte par voie intra-

veineuse 250 cc. de sérum adrénaliné ($1/2$ mmg.) et 250 cc. de sérum non adrénaliné. On donne à la malade des toni-cardiaques et du syncortyl. La T. A. remonte à $11\ 1/2-8$. Le pouls est à 140. Les résultats immédiats sont satisfaisants.

4° Observation N° 707-1944.

Madame T. H. épouse D. primipare de 23 ans. Accouche le 19 octobre 1944. Après expulsion du fœtus, la malade fait une légère hémorragie avec important shock. Le pouls est petit et rapide, la T. A. est de 3,5 pour la maxima, les muqueuses sont décolorées.

Après une injection de syncortyl, on met la malade tête basse et on pratique de la compression abdominale.

On fait une injection de 500 cc. de sérum additionné de $1/4$ de mmg. d'adrénaline. La T. A. remonte à $7/4$.

Presque aussitôt la malade accuse à nouveau une sensation de faiblesse. Le pouls qui était devenu plus plein redevient filant. La T. A. maxima baisse à 5.

On injecte du solucamphre et de la strychnine. La T. A. remonte. 3 heures $1/2$ après l'accouchement, la délivrance ne s'étant pas effectuée spontanément, on pratique une délivrance artificielle sous anesthésie générale au Kélène suivie d'une injection intra-utérine à la liqueur de Labarraque.

$3/4$ d'heure après la délivrance on injecte par voie I. V. 250 cc. de sérum adrénaliné ($1/4$ mmg.) On met de la glace sur le ventre et on administre 6 g. de Thiazomide. Les résultats immédiats sont bons. La T. A. était de $10/7$ le 2^e jour.

B. Observation publiée par Madame BERCHON et M. RIVIÈRE.
(*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris* (1938))

Une quintipare de 27 ans présente après un accouchement spontané un syndrome de shock caractérisé par de la pâleur, un état lipothymique, cependant qu'un petit suintement sanguin continu se produit.

Malgré une délivrance artificielle et un long usage de tonique cardiaque, ces signes de shock persistent longtemps après l'arrêt de toute perte de sang alternant avec des périodes pleinement satisfaisantes.

15 heures après l'accouchement une période de dépression très inquiétante se produit encore et ne cède définitivement qu'à l'injection I. V. de 250 cc. de sérum physiologique.

II. ÉTUDE CLINIQUE.

L'aspect clinique des hémorragies de la délivrance par vaso-atonie est caractérisé par la disproportion manifeste qui existe entre la spoliation sanguine modérée et l'intensité des réactions générales, l'importance de l'état de shock.

1^o *Caractères de l'hémorragie.* — L'hémorragie apparaît le plus souvent aussitôt après la délivrance. Ceci est facilement compréhensible : après l'expulsion du délivre, les vaisseaux utérins sont en état de vaso-dilatation. L'hémostase ne se fait pas. Cette hémorragie est en général peu abondante, ce qui la différencie des hémorragies massives dues à des décollements partiels du placenta. Elle est discontinue, quoique procédant par ondées successives.

2^o *Examen de l'utérus.* — L'utérus reste petit et dur. La différence est très nette avec l'utérus gros et mou tel qu'on le trouve dans les hémorragies massives abondantes et continues des inerties utérines, au cours desquelles il est rempli de sang et de caillots.

3^o *Symptômes généraux.* — Mais à côté de ces signes locaux, somme toute peu marqués, des symptômes généraux sont intenses et peu en rapport avec l'abondance de l'hémorragie.

Il s'agit d'un état de shock obstétrical, et non de shock hémorragique ou d'anémie aiguë, consécutif à une hémorragie abondante et en rapport avec la quantité de sang perdu. Nous avons vu que cet état de shock est en rapport avec le degré d'anémie bulbaire.

La malade a un teint terreux, la sueur perle sur son front, les pupilles sont dilatées, le regard anxieux, les oreilles bourdonnent. Le pouls est dépressible, variable, tantôt rapide et parfois incompressible, tantôt lent. La T. A. est toujours basse, la maxima descend jusqu'à 5 et au-dessous, la minima est souvent imprenable.

La malade accuse des alternatives de bien-être et de défaillance qui coïncident généralement avec l'arrêt et la reprise des ondées

hémorragiques. Ce caractère ondulant des phénomènes cliniques traduirait les prédominances successives du sympathique et du para-sympathique, les aggravations apparaissant sous l'influence vagale, les améliorations traduisant les reprises du tonus sympathique et par conséquent la vaso-constriction.

L'état de shock survient en général peu de temps après l'hémorragie, mais on est frappé du fait qu'alors que l'hémorragie a cessé, que l'état de shock a cédé au traitement, que la malade a repris un aspect normal et que parallèlement le pouls s'est ralenti et la T. A. est remontée, brusquement et sans aucune cause apparente, quelques minutes ou même une ou deux heures après, l'état de shock se réinstalle aussi grave et souvent plus grave, nécessitant une thérapeutique immédiate. C'est de l'intensité et de la prolongation du shock plus que de l'abondance de l'hémorragie que dépend le pronostic.

L'évolution est rarement mortelle, la mort est due à un état de shock particulièrement intense et par trop prolongé.

La guérison survient en général rapidement, surtout si une thérapeutique rationnelle est mise en jeu.

III. TRAITEMENT.

A. *Traitement prophylactique.* — Peut-on par une étude attentive du terrain et des circonstances obstétricales prévoir l'apparition des hémorragies de la délivrance par vaso-atonie, autrement dit, quels sont les *facteurs étiologiques prédisposants*?

Classiquement, la crainte, la douleur, les interventions et l'anesthésie favorisent l'état de collapsus veineux. Or l'hémorragie-shock s'observe de façon plus habituelle après un accouchement facile et peu douloureux. Cela ne surprend pas outre mesure, si on se rappelle que ce syndrome résulte d'une déficience du sympathique et qu'il est habituel de voir les vagotoniques accoucher rapidement.

C'est pourquoi il faut chercher dans les antécédents des symptômes de déséquilibre neuro-végétatifs, et plus spécialement au cours de la grossesse: la tendance à l'hypotension, l'hyperhémèse, la pyélonéphrite, entre autres, peuvent faire prévoir au moment de la grossesse l'apparition du syndrome que nous avons décrit.

Une « hérédité vasculaire » souvent liée à une syphilis congénitale serait, pour FRUHINSHOLZ, comme nous l'avons déjà vu, à l'origine de perturbations circulatoire au cours de la période gravidopuerpérale.

Rappelons encore l'influence favorisante de l'hypoglycémie, de l'hypocalcémie et de l'acidose.

Enfin dans les cas cliniques de cet ordre les courbes tensionnelles sont révélatrices de la dystonie vago-sympathique.

B. *Traitement curatif.* — Le traitement curatif s'inspire des considérations pathogéniques.

La malade sera réchauffée et placée en position déclive, tête basse, pour activer la circulation bulbaire. L'effet déplétif brutal de l'évacuation utérine sera atténué par la compression abdominale.

Il faut le plus rapidement possible lutter contre l'atonie veineuse pour assurer la constriction hémostatique des sinus utérins, d'une part, et remettre en circulation la masse sanguine stagnant dans les lacs veineux abdomino-pelviens dilatés, d'autre part.

Il faut penser que le facteur le plus important à combattre n'est pas la spoliation sanguine mais le fait qu'une masse sanguine importante est mise hors circuit.

Il faut lutter plus contre l'état de shock que contre l'hémorragie elle-même.

L'adrénaline est le médicament de choix contre la vaso-dilatation. Administrée par voie intra-musculaire son action est rapide, mais éphémère, aussi y a-t-il intérêt à l'injecter par voie intraveineuse, diluée dans du sérum isotonique. On injectera 250 à 500 cc. de sérum auquel on ajoutera un quart à un milligramme d'adrénaline selon la gravité du syndrome. Cette injection devra se faire très lentement. Cette technique présente le double avantage de soutenir, par imprégnation adrénalinique continue, le tonus veineux chancelant et d'éviter certains « chocs de vitesse ». On répète l'administration d'adrénaline si l'état de shock se prolonge ou se renouvelle.

L'ergot sous ses différentes formes, particulièrement l'ergotine, doit être proscrit, car son association à l'adrénaline peut déterminer des inversions d'actions extrêmement dangereuses, l'adrénaline devenant un hypotenseur et un vaso-dilatateur et l'ergotine provoquant un relâchement de l'utérus.

La strychnine complète l'action de l'adrénaline par son action vaso-constrictive d'origine centrale. De plus elle provoque une décharge d'adrénaline.

L'extrait cortico-surrénal exerce une action favorable sur le tonus et sur la perméabilité des capillaires.

Si les symptômes ne s'amendent pas malgré cette thérapeutique, on doit envisager une *transfusion sanguine*. On doit alors se souvenir que la perte sanguine, surtout globulaire est modérée et que l'introduction de sang trop importante dans les veines peut créer des accidents de pléthore injustement imputés au shock transfusionnel. On devra donc avoir recours à une petite transfusion, de 100 cc. par exemple, ou mieux à une injection de sang dilué.

Donc, en présence d'une hémorragie de la délivrance, il faut surtout se préoccuper de lutter contre la paralysie des vaso-constricteurs et de remettre en circulation la masse sanguine stagnante. Le traitement doit être pratiqué en vue d'atteindre ces deux buts et doit être guidé par l'importance capitale de l'état de shock dans le syndrome hémorragique par vaso-atonie.

CONCLUSION

En présence d'une hémorragie de la délivrance, il est nécessaire de faire rapidement le point, car chaque cas clinique relève d'une thérapeutique rationnelle inspirée de son mécanisme pathogénique.

L'apparition brutale d'un état de shock grave au cours d'une hémorragie de la délivrance, hors de proportion avec l'abondance de la spoliation sanguine, doit faire penser qu'il s'agit non d'un shock hémorragique mais d'un shock obstétrical dû à des perturbations vaso-motrices : on se trouve en présence d'une hémorragie par vaso-atonie.

La vaso-constriction joue en effet un rôle de premier plan dans l'hémostase utérine et l'absence de ce facteur entraîne des accidents dont l'ensemble constitue le syndrome que nous avons décrit.

Ce syndrome a donc une unité et une individualité physiologique et clinique nettes, permettant, en présence d'une hémorragie de la délivrance, de faire le diagnostic de son origine et d'instituer rapidement une thérapeutique qui doit être surtout pathogénique et s'attacher à remettre en action le système vaso-constricteur, ce qui a pour effet à la fois de pratiquer l'hémostase et de lutter contre l'état de shock, en ramenant vers le bulbe la masse sanguine dont cet organe est privé.

BIBLIOGRAPHIE

- Mme BERCHON et MARC RIVIÈRE. — Sur un cas d'hémorragies moyennes de la délivrance avec syndrome de shock anormalement grave et prolongé. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*. 1938.
- CADÉRAS de KERLEAU (J.). — Les spasmes vasculaires en obstétrique. *Montpellier-Médical*, Avril 1939, Tome XV, n° 4
- CADÉRAS de KERLEAU (J.). — Les hémorragies de la délivrance par vaso-tonie, *Sud Médical et Chirurgical*, Octobre 1944, et *Soc. de Méd. de Montpellier*, 7 Juillet 1944.
- COMMANDEUR et CHAPUIS. — Le mécanisme utérin du décollement du placenta et des membranes au cours de la délivrance. *Gynécologie et Obstétrique*, 1933.
- DELMAS (P.) et CADÉRAS de KERLEAU (J.). — A propos de l'innervation vaso-motrice de l'utérus gravide. *Revue Française de Gynécologie et d'Obstétrique*, Avril 1939, Tome XXXIV, n° 4.
- DEMOOR (J.). — Physiologie des capillaires. *Traité de Physiologie de BINET et ROGER*, Tome VI.
- DURANTE (G.). — Les Vaisseaux de l'Utérus (Glomus utérin). *Annales d'Anatomie Pathologique et d'Anatomie normale Médico-Chirurgicale*. Mars 1933, n° 3.
- FIEUX. — La Position de Trendelenburg dans les hémorragies graves de la délivrance. *Annales de Gynécologie*, 1924.
- FREDET (P.). — Quelques recherches sur les Artères de l'Utérus. *Publication d'Anatomie et de Physiologie*. 1899.
- HEDON (E.). — Physiologie des Nerfs vaso-moteurs. *Précis de Physiologie* revu par L. HEDON, 1939.
- KELLER (R.). — La Délivrance pathologique. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale-Obstétrique*, Tome II.
- KIEFFER (H.). — *Recherches sur la Physiologie de l'Utérus*, 1896.
- KIEFFER (H.). — Les Corpuscules sensoriels dans le tissu rétro-utérin chez le fœtus humain. *Bulletin de la Société Belge de Gynécologie*, 1907.

- KIEFFER (H.). — Le Système nerveux végétatif de l'Utérus humain. *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, 1932.
- KIEFFER (H.). — Les Appareils nerveux de l'utérus des mammifères. *Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier*, 1932.
- KIEFFER (H.). — Recherches sur l'appareil hémostatique de l'Utérus de la Femme. *Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*. Paris 1919
- KIEFFER (H.). — Le Problème du circuit sanguin et de l'hémostase spontané de l'Utérus humain. *Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier*, 1933.
- LAFFONT (A.) et EZES (H.). — La Délivrance normale. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale-Obstétrique*, Tome 1.
- LÉVY-SOLAL (E.) et SUREAU (M.). — Étude Physiopathologique des hémorragies obstétricales. *Presse Médicale*, n° 85, 21 Octobre 1936.
- LE LORRIER (V.). — A propos des hémorragies de la Délivrance. *La Médecine* Avril 1936. n° 5.
- LE LORRIER (V.). — Quelques Considérations cliniques et thérapeutiques à propos des hémorragies de la délivrance. *Bulletin Médical*. Juillet. 1936. n° 30.
- PLAUCHU (E.). — La Délivrance. *La Pratique de l'Art des Accouchements*. par BAR et BRINDEAU.
- RENTHER (J.) et BOULEZ. — Remarques sur les hémorragies de la délivrance. *Gynécologie et Obstétrique*, Juin 1935, Tome XXXI, n° 6.
- RIBEMONT-DESSAIGNE. — *Traité d'Obstétrique*, 1914.
- VIGNES (H.). — Physiologie et pathologie des Capillaires chez la Femme enceinte. *Maladies des Femmes enceintes. Maladies des Vaisseaux*. Tome VI.
- WAELE de (H.). — La Circulation Artérielle et Veineuse : Vaso-motricité *Traité de Physiologie* de BINET et ROGER. Tome VI.
- WINNIWARTER (H.). — L'Appareil Phéochrome. *Archives Biologiques* Tome XXV, et *Bulletin d'Histologie appliqué*. Anvers, 1925.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.....	9
INTRODUCTION.....	13

PREMIÈRE PARTIE

PHYSIOPATHOLOGIE DES HÉMORRAGIES PAR VASO-ATONIE

Chapitre premier :

Physiologie de la délivrance normale	15
Mécanisme de la délivrance	15
Mécanisme de l'hémostase utérine	22

Chapitre deuxième :

Pathogénie des hémorragies de la délivrance	25
Hémorragies par perturbations d'ordre musculaire	25
Hémorragies par perturbations de la coagulation sanguine	27

Chapitre troisième :

Rôle de la vaso-motricité dans les hémorragies de la délivrance	29
Physiologie générale des vaso-moteurs	31
Innervation vaso-motricité de l'utérus gravide	43
Pathogénie des Hémorragies par vaso-atonie	55

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Observations.....	61
Etude clinique	65
Traitement	67
CONCLUSION.....	71
BIBLIOGRAPHIE	73

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Les Hémorragies de la Délivrance
par Vaso-Atonie

par HUBERT SAINT-MARTIN

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 21 Février 1945.

Le Professeur,
AIMES.

VU :

Montpellier, le 21 Février 1945.

Le Doyen,
G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 23 Février 1945.

Le Recteur,
P. MATHIAS.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme
propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni
improbation.

